Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. med. M. Reichardt.

Multiple Sklerose und Unfall.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

G. F. K. Stössel
aus Köln-Mülheim.

Würzburg 1936

C. J. Becker Universitäts-Druckerei.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Professor Dr. M. Reichardt.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Multiple Sklerose und Unfall.

Wenn sich heute bei der wissenschaftlichen Fragestellung nach der Entstehungsursache der multiplen Sklerose (m.Skl.) im allgemeinen die Ansichten der Autoren mehr und mehr genähert haben, so scheint d a n n häufig wieder eine Unsicherheit und ein Zweifel Platz zu greifen, sobald es sich darum handelt, bei der Beurteilung des Zusammenhanges eines Unfalls mit der Entstehung dieser Krankheit eine entscheidende Stellung einzunehmen. Hier gerade wird auf Meinungen zurückgegriffen, die bei der rein wissenschaftlichen Betrachtung als erledigt gelten.

Ob bei der Entstehung der m.Skl. der exogene Faktor mit Sicherheit in einem spezifischen Virus zu finden ist (S t e i n e r), darüber sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Es kann sich auch dieser äußere Faktor mit einem zweiten, inneren, erst noch zu verbinden haben, der dann in der Konstitution zu suchen wäre. Nach den Darlegungen von C u r t i u s erscheint es fast ohne Zweifel, „daß die Erbkonstitution der Sklerosefamilien bezüglich des Zentralnervensystems ausgesprochen minderwertig ist", was mithin hinsichtlich der Wertung als Entstehungsursache der m.Skl. unbedingt von Bedeutung wäre. Was die äußeren Faktoren betrifft, insofern man von jenem spezifischen absehen will, so sei bemerkt, daß vor allem eine sichere Diagnosestellung von größter Bedeutung ist. S t e r n weist darauf hin, daß nach elektrischen Unfällen und CO-Vergiftungen m.Skl.-artige Veränderungen und Symptome vorliegen können, ohne daß aber eine echte m.Skl. vorhanden ist. Hier etwa eine „traumatische m.Skl." annehmen zu wollen, wäre völlig unrichtig. Ebenso sind unbedingt abzutrennen die der m.Skl. klinisch oft zum Verwechseln ähnlichen Bilder, die durch eine Arachnitis hervorgerufen wurden.

Eine erschöpfende Zusammenstellung der verschiedenen, teils als ursächlich, teils als „auslösend" angesehenen Momente zu geben, wie sie in der älteren Literatur zu finden sind, wäre zu weitgehend und erübrigt sich auch. Es gibt gewissermaßen nichts, was man nicht schon einmal als Ursache dieser Erkrankung angesprochen hätte: Infektionskrankheiten (P i e r r e - M a r i e), Intoxikationen durch Metalle (O p p e n h e i m), lokale und allgemeine Abkühlungen (K l a u s n e r, R ö p e r), Strapazen usw. Man

hatte sich hier wie auch besonders bei einer m.Skl., die nach einem Trauma entstanden war, damit begnügt, festzustellen, daß die Entwicklung dieser Krankheit in mehr oder weniger engem zeitlichem Zusammenhang mit irgend einem Ereignis, einer Krankheit, Vergiftung oder eben dem Trauma bemerkt worden war. So führte man alle diese Geschehnisse als Ursache an.

Es findet sich heute noch eine Reihe von Gutachtern, die einzig und allein aus der Bemerkung eines Autors: „als Ursachen werden in der Literatur angegeben", den Schluß ziehen, hiermit sei der Beweis der ätiologischen Bedeutung z. B. eines Traumas für die Entstehung einer m.Skl. erbracht. Sie vergessen aber, daß es sich bei diesen Aufzählungen um etwas rein Historisches handelt.

Sehr früh schon wiesen Sachs und Freund darauf hin, daß sie in ihren Fällen bei einem ausnehmend großen Unfallmaterial nie eine m.Skl. fanden. E. Müller mit ähnlich reichhaltigem Material schrieb 1904, daß er nur einen einzigen Fall sah, bei dem in direktem Anschluß an ein schweres Kopftrauma „mit anschließender Bewußtseinstrübung bei einem vorher angeblich ganz gesunden Individuum" die ersten Zeichen der Krankheit sich entwickelten.

Wie weit im einzelnen die Ansichten der verschiedenen Autoren noch auseinanderweichen mögen, soweit sind die meisten sich einig, daß die m. Skl. keine traumatische Erkrankung des Zentralnervensystems darstellt. Maschmeyer berichtet, daß höchstens 5—10% sämtlicher Erkrankungen an m. Skl. übrig bleiben, bei denen die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs mit einem Trauma gegeben sei. Er betont aber ausdrücklich, daß die Statistik, auf die er sich stützt, nicht weiter führt, als bis zur Konstatierung dieser Möglichkeit.

Jahnel betont, daß nach den heutigen Kenntnissen vor allem periphere Verletzungen und leichtere Unfälle von vornherein als unerheblich ausscheiden bei der Erörterung der Rolle des Traumas in der Ätiologie der m. Skl. Es heißt hier weiter, daß mit Bestimmtheit körperliche Anstrengungen, Verletzungen und andere derartige Umwelteinflüsse bei der Entstehung der Krankheit keine Rolle spielen, ebenso wie die m.Skl. zu bestimmten Berufen keineswegs so auffällig in Beziehung träte, daß diese bei der praktischen Begutachtung berücksichtigt werden dürfe.

Nach Reichardt ist der ursächliche Zusammenhang einer m. Skl. mit einem einzelnen Unfall im allgemeinen abzulehnen. Erst wenn eine schwere Hirnerschütterung oder eine einwandfreie Rückenmarkserschütterung durch einen Unfall vorgelegen hat, wird man an eine Erörterung der Zusammenhangsmöglichkeiten denken können. Oft ist auch eine latente m. Skl. vorhanden gewesen, und der Unfall hat zu einer pathologischen Reaktion geführt, d. h. es traten akute Symptome auf wie z. B. eine spastische Gangstörung,

die nach einigen Stunden wieder verschwanden. Hier ist der Unfall dann nur Ursache dieser pathologischen Reaktion, nicht der Krankheit selbst (Reichardt).

In einer Anzahl von Fällen latenter oder manifester m. Skl. treten jedoch plötzlich Verschlimmerungen auf mit anfallsartigem Charakter. Bing erwähnt den plötzlichen, z. B. apoplektiformen Beginn als selten. Finkelnburg betont, daß das Auftreten von ganz akuten Erscheinungen einer m. Skl. bei einem anscheinend bis dahin völlig gesunden Menschen durchaus kein seltenes Vorkommnis bedeute. Er berichtet über eigene Beobachtungen von hundertmal aufgetretenen akuten Verschlimmerungen bei achthundert latenten Sklerotikern, ohne jede nachweisbare äußere Veranlassung.

E. Müller meint, daß zahlreiche Plaques im Hirn und Rückenmark lange Zeit, vielleicht sogar dauernd latent bleiben können. Welche Stellung ist da einzunehmen bei der immer wiederkehrenden Behauptung einzelner Gutachter, solche angelegten Herde würden durch eine, wenn auch geringfügige, Erschütterung des Zentralnervensystems so alteriert, daß es zu einer „Auslösung" der Krankheit komme? Hier ist zunächst zu sagen, daß in diesen Fällen, wenn es so wäre, ja nie eine Auslösung der Krankheit, sondern immer nur eine Manifestation vorläge. Diese tritt jedoch in den weitaus meisten Fällen eben ohne nachweisbare äußere Ursache ein. Niemals liegt deshalb der zwingende Grund vor, einem Trauma die Bedeutung zuzumessen, die von den Gutachtern als „auslösend" bezeichnet wird. Denn ebensowenig gebe ich sonstwo in der Wissenschaft einem Faktor das Attribut „auslösend" oder gar ätiologisch, wenn ich in den weitaus meisten Fällen ohne diesen Faktor auskomme.

Wollte man diesen Begriff des Auslösens dem der wesentlichen Teilursache gleichsetzen, so sei bemerkt, daß in der Unfallbegutachtung eine wesentliche Teilursache nur dann angenommen wird, „wenn nach menschlicher Voraussicht ohne sie die Krankheit in absehbarer Zeit nicht den gleichen Beginn gezeigt oder den gleichen ungünstigen Verlauf genommen hätte". „Oder es muß überwiegend wahrscheinlich sein, daß ohne die einmalige traumatische wesentliche Teilursache die Krankheit überhaupt nicht aufgetreten wäre" (Reichardt).

Was den unbestimmten Begriff der „Auslösung" betrifft, so sei auf die klärenden Darstellungen Reichardts verwiesen. An dieser Stelle mußte das Wort nur angeführt werden, weil sich immer noch eine große Zahl von Gutachtern seiner bedient. Es eignet sich auch ausgezeichnet zur Verwendung in — aus welchen Gründen auch immer — unklaren Darstellungen.

Es sei kurz eines anderen Begriffes Erwähnung getan, der in der gutachtlichen Beurteilung gerade solcher Krankheiten eine

noch immer bedeutende Rolle spielt, deren Ätiologie bis jetzt nicht völlig geklärt ist, des Begriffs der Möglichkeit. Die Möglichkeit jeglichen ursächlichen Zusammenhanges zweier Geschehnisse in Zeitfolge ist theoretisch immer gegeben. Das heißt aber nicht mehr als: Da ich die natürlichen Zusammenhänge bis in ihre Tiefen nicht erforschen kann, bin ich nicht berechtigt, die Möglichkeit solcher Zusammenhänge gänzlich abzustreiten. Der Gebrauch des Wortes Möglichkeit in diesem Sinne bei der Begutachtung ist völlig unangebracht. „Unzulässig in der gutachtlichen wie auch sonst in der wissenschaftlichen Beweisführung ist die Verwechslung der Vorstellbarkeit mit der Wirklichkeit einer Tatsache" (Grünthal).

Der Begriff der Möglichkeit wird aber von einigen Gutachtern auch in einem etwas modifizierten Sinne gebraucht, nämlich in dem der abgeschwächten Wahrscheinlichkeit. Abgesehen davon, daß es unrichtig erscheint, in der Begutachtung mit einem bis zur reinen Möglichkeit abgeschwächten Begriffe zu operieren, besteht hierüber der Entscheid des Reichsversicherungsamtes vom 8. 11. 1920, daß eine an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit nachweisbar vorliegen muß, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit anerkannt werden soll. Es heißt also, wie von Reichardt immer ausdrücklich betont, der Gutachter hat einen ursächlichen Zusammenhang zu beweisen (wahrscheinlich zu machen).

Es scheint weiterhin, daß in der Unfallbegutachtung besonders psychologische Momente eine Rolle spielen bei der Einstellung des Gutachters zum speziellen Fall (Heyde). Was bei der Beurteilung der Frage des traumatischen Parkinsonismus gilt, ist in der gleichen Weise auf die m. Skl. anwendbar: Ein Hinweis auf ältere Autoren, die sich für eine traumatische Entstehung der Krankheit einsetzen, „kann weder als beweiskräftiges Argument bei der Beurteilung des Einzelfalls noch überhaupt als ein die wissenschaftliche Diskussion fördernder Hinweis angesehen werden" (Heyde).

Ich halte es für wichtig, auf das psychologische Moment bei der Begutachtung kurz einzugehen, da sich hierauf nicht nur im allgemeinen, sondern speziell in den später besprochenen Fällen häufig die Haltung verschiedener Gutachter aufbaut. Nach Grünthal ist es, abgesehen von einer unzulänglichen Beobachtung, besonders auch „die mangelhafte Beweisführung in der Frage des kausalen Zusammenhanges mit dem Unfall und die verschwommene Begriffsfassung". Ferner ist es „ein Fehler, aus dem Gefühl der Unsicherheit heraus ... etwas nicht Bewiesenes oder nicht Beweisbares zu behaupten. Häufig geschieht derartiges unter Berufung auf den Satz: In dubio pro aegroto". So führt Mendel einen

Fall an, bei dem er in der Beurteilung sagt, „zumindesten ist aber ein „non liquet“ auszusprechen oder „in dubio pro“.

Interessant scheint auch die Feststellung, daß die gutachtlichen Äußerungen, die sich für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der späteren m. Skl. aussprechen, in ungleich größerer Zahl von den behandelnden praktischen Ärzten ausgehen, so daß man öfter den Eindruck hat, es handele sich einerseits um affektiv eingestelltes Denken, andererseits um Mangel an geeignetem Unterricht, namentlich in der logischen Beweisführung.

Die Mehrzahl der Fälle, welche in der Literatur als traumatisch bedingt aufgeführt werden (Gumprecht, Schmücking, Baskert, Harms, Kremer, Lotsch, Blumenreich, Jakobi), stammen aus einer älteren Zeit. Teils enthalten sie nichts als eine Aufzählung der Fälle, die nur allein im zeitlichen Zusammenhang mit einem Trauma bemerkt wurden, teils begnügen sie sich damit, festzustellen, daß irgendwann im Leben des später an m. Skl. Erkrankten einmal irgendeine Infektion oder ein Trauma stattgefunden hat.

Daß eine m. Skl. durch längere Zeit anhaltende körperliche Anstrengungen in ihrem Verlauf ungünstig beeinflußt, d. h. beschleunigt werden kann, wird ziemlich allgemein angenommen. Trotzdem hat eine wirkliche beträchtliche Zunahme dieser Krankheit durch den Krieg mit seinen Strapazen nicht stattgefunden (Wohlwill). Immerhin sind schnellere Verschlimmerungen durch die Kriegsstrapazen beschrieben, doch weist Karplus gerade wieder auf eine nicht geringe Anzahl von Fällen hin, bei denen nach längerem Felddienst Remissionen zu sehen waren, was durchaus für einen gänzlich selbständigen Verlauf der Krankheit spricht.

Jolly berichtet, „daß unter 30 Fällen von m. Skl. bei Kriegsteilnehmern, welche an und für sich erhöhten traumatischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, in keinem einzigen Falle eine Auslösung oder Verschlimmerung durch traumatische Schädigung ausgewiesen werden konnte“. Nach Simons ist die m. Skl. äußerst selten im Krieg beobachtet worden. Jedenfalls ist bemerkenswert, daß die Erkrankungsziffer von keinem der Autoren als durch den Krieg gesteigert bezeichnet worden ist.

Beim einmaligen Trauma verlangt Reichardt, daß es die Organe betroffen haben muß, an denen später die m. Skl. nachzuweisen ist, nämlich Gehirn und Rückenmark. Dieselbe Ansicht vertritt Jottkowitz. Hat ein Unfall aber diese Organe schädigend getroffen, so zeigen sich die entsprechenden Symptome: Bewußtlosigkeit, evtl. mit Erbrechen, veränderter Puls, je nach der Art der akuten Schädigung. Oder bei Betroffensein des Rückenmarks anfängliches Verhalten von Urin und Kot, Lähmung der Arme und

Beine und mehr oder weniger schnelles Verschwinden der Symptome, je nachdem eine Erschütterung vorlag oder eine Blutung im Rückenmark. Wenn ein Gutachter aber (Fall 11), um einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Unfall und der späteren m. Skl. bejahen zu können, sich auf Thiem beruft und sagt, die Ursache der m. Skl. könne in der allgemeinen Körpererschütterung liegen, so muß man verlangen, daß die Erschütterung bewiesen wird, und zwar ist sie nicht anders zu beweisen als eben durch ihre Symptome. Thiem sagt, daß man einen Unfall für den Ausbruch des Leidens (Herdsklerose) verantwortlich machen wird, wenn er auf das Gehirn und Rückenmark schädigend eingewirkt hat. Dieses schädigende Einwirken aber in dem betreffenden Einzelfall zu beweisen ist die jeweilige Aufgabe des Gutachters; und es ist nicht angängig, wenn dieser aus der späteren Erkrankung des Zentralnervensystems den Schluß ziehen will, daß eine schädigende Einwirkung (Erschütterung) stattgefunden habe. Müller wirft die Frage auf, wie denn die Schübe und Remissionen der Krankheit zu erklären seien oder die meist allmähliche Entwicklung derselben im Anschluß an ein Trauma. Er fordert jedenfalls die rasche Entstehung eines ausgeprägten Symptomenkomplexes, wenn an einen ursächlichen Zusammenhang der Krankheit mit einem Unfall gedacht werden soll.

Was das Alter der Kranken betrifft, in dem die m. Skl. nach dem als ursächlich angenommenen Unfall erstmalig in Erscheinung tritt, so ist zu sagen, daß sich die Krankheit gewissermaßen auch hier immer an die Zeit hält, die als Ausbruchsalter für die m. Skl. allgemein bezeichnet wird. Strümpell gibt als hauptsächlichstes Erkrankungsalter das zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre an. In etwa dieser Altersstufe befinden sich auch alle in der später folgenden Kasuistik angeführten Kranken. Bei den wenigen, die etwas älter sind, ist mit Wahrscheinlichkeit die Krankheit schon früher vorhanden gewesen.

Wäre die m. Skl. durch ein Trauma zu erzeugen, so müßte sicherlich in der Literatur der eine oder andere Fall gefunden werden, bei dem der Krankheitsbeginn nach einem Unfall in ein viel späteres Alter fiel. Ich konnte hierfür keinen Beweis finden. Bei den autoptisch festgestellten Fällen in höheren Lebensaltern ist nie der Beweis erbracht worden, daß die betreffenden Kranken nicht schon seit Jahren krank waren, wenn auch ohne auffällige Symptome.

Der Zeitraum, welchen die verschiedenen Autoren, um unter Umständen einen ursächlichen Zusammenhang einmal zu bejahen, zwischen Unfall und Krankheitsausbruch (oder Manifestation) fordern, wird nicht einheitlich angenommen. Als Mindestzeitspanne setzt Schuster etwa 4 bis 6 Wochen an. Es ist klar, daß eine

temporale Abblassung der Papille, die vielleicht fünf Tage nach dem Unfall bemerkt wurde, beweisend dafür sein muß, daß die Krankheit schon früher bestand. Wohlwill äußert sich dahin, daß sich „das Symptomenbild in verhältnismäßig akuter Weise angeschlossen haben muß". Jahnel sieht von vornherein ein Trauma als unmaßgeblich für die Entstehung einer m. Skl. an, „wenn zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der Erkrankung eine zu lange Frist verstrichen ist". Schuster, Stadelmann, Berger, Müller meinen, daß das Maximum der Zeitspanne bis zum Krankheitsausbruch auf ein Jahr anzusetzen ist.

Durch diese Befristung wird aber nichts anderes gesagt, als daß alle Fälle, die außerhalb dieser Zeitspanne liegen, eigentlich gar nicht mehr zu erörtern seien. Da die m. Skl. eine chronisch verlaufende Erkrankung ist, kommt gerade eine verhältnismäßig große Zahl von Fällen zur Begutachtung, bei denen der als Ursache angeschuldigte Unfall weiter als ein Jahr zurückliegt. Diese Tatsache — von verschiedenen Autoren als langsame Entwicklung einer durch Trauma zum Ausbruch veranlaßten Krankheitsanlage bezeichnet — spricht m. E. nur dafür, daß es sich um nichts anderes handelt, als um die eine Art der Entwicklungsmöglichkeit dieser Krankheit, nämlich die chronisch-schleichend fortschreitende. In diese Gruppe könnte man mit ebensolchem Recht jene Fälle einbeziehen, die nach der vier- bis sechswöchigen Zeitspanne und überhaupt vor Ablauf eines Jahres bemerkt wurden. Es hat sich dann nur der Ausbruchstermin ein wenig verschoben. Somit entfällt eigentlich jedwede positive Bewertbarkeit dieses Zeitfaktors, die ja von den Autoren auch meist nicht als solche gedacht war, vom Gutachter jedoch immer wieder einmal als zusammenhangbeweisend hervorgehoben wird.

Was die Frage betrifft, ob die m. Skl. eine Berufskrankheit ist, so stellte schon E. Müller fest, daß die Erkrankungsziffer bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung nicht größer ist als bei der geistig arbeitenden, eine Ansicht, die ebenfalls von Hoffmann vertreten wurde. Steiner meint, daß in größerer Anzahl solche Menschen betroffen würden, die sich berufsmäßig mehr im Freien aufhalten. Hierüber steht aber Bestimmtes nicht fest. Reichardt betont, daß die m. Skl. keine Berufskrankheit darstelle, und an Hand der später aufgeführten Fälle ist nicht im geringsten festzustellen, daß irgend ein Beruf bevorzugt sei. Nicht übersehen werden darf bei einer rein statistischen Zusammenstellung begutachteter Fälle die Tatsache, daß hier fast nur Menschen erfaßt werden, die den körperlich arbeitenden Schichten angehören.

Indem man die verschiedenen wissenschaftlichen Ansichten über die Entstehungsursache der m. Skl. abwägt, kommt man ebenfalls der Notwendigkeit keineswegs näher, der einen oder anderen

Meinung etwa ursächlichen Charakter zuzusprechen. Es ist hier schon bezeichnend, daß die Autoren sich mehr und mehr, soweit sie noch irgend einen anderen, als bloß den zeitlichen Zusammenhang anzunehmen gewillt sind, von der früheren Auffassung auf die des nunmehr nur noch „auslösenden" Charakters eines Traumas zurückgezogen haben.

Die älteren Auffassungen über durch Trauma hervorgerufene Zirkulationsstörungen in Liquor und Gefäßen des Rückenmarks mit anschließender Entstehung der sklerotischer Herde (Gussenbauer, Mendel) sind nicht mehr haltbar. Erstens machen Blutungen und Stasen mit Erweichungen andere Symptome seitens des Zentralnervensystems, und zweitens erscheint doch die Richtigkeit der Annahme einer spezifischen infektiösen Ätiologie (Steiner, Kuhn) vielleicht zusammen mit einer gewissen Veranlagung (Curtius) sich mehr und mehr zu bewahrheiten. Jedenfalls darf der Gutachter hier nicht mit allen möglichen Hypothesen voltigieren, so daß schließlich ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit einem Trauma rein konstruktiv zum Vorschein kommt. Hierfür als Beispiel diene dieser Fall: Ein Gutachter macht die m. Skl. gewissermaßen zur Berufskrankheit, indem er erklärt, durch jahrelanges Arbeiten an Holzmasten habe eine Infektion mit dem spezifischen Virus der m. Skl. stattgefunden. Diese reine Annahme ist für die Begutachtung völlig unbrauchbar.

Immer wieder findet man, wie nicht nur von medizinischen Laien, sondern auch von ärztlicher Seite, vom Gutachter, sobald sich Krankheitssymptome gezeigt haben, ein Suchen nach „der Ursache" einsetzt. Bei diesem Suchen findet sich schließlich ein Unfall. Reichardt nennt diese Art der Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses Umkehr der Kausalität: „Die Krankheit ist nicht aufgetreten, weil der Unfall vorausging, sondern weil die Krankheit aus inneren (oder sonstigen vom Unfall unabhängigen) Gründen auftrat, deshalb wurde der Unfall seitens der Versicherten als Ursache angegeben".

v. Hoesslin versucht neuerdings in einer an Fällen reichhaltigen Arbeit die m. Skl. als eine Erkrankung hinzustellen, die durchaus infolge äußerer Ursachen sowohl entstehen wie auch sich verschlimmern könne. Er steht zwar auf dem Standpunkt, daß eine gewisse Disposition vorhanden sein müsse; diesen Faktor bezeichnet er als das Endogene an der Krankheit. Als exogenen Faktor nimmt er ein schädigendes Virus an, meint aber, „der häufige Einfluß der Generationsvorgänge auf Entstehung und Verschlimmerung der Krankheit läßt sehr daran denken, daß das schädigende Agens auch im Körper selbst entstehen kann." Er sagt weiter, „es sind nicht Traumen, die mit schweren Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks oder der Wirbelsäule einhergehen, sondern all-

gemeine Erschütterungen, besonders Fall auf den Rücken, aber auch Verletzungen der Extremitäten, die ätiologisch in Betracht kommen."

Zu dieser Einstellung muß man m. E. dann kommen, wenn man Ereignissen, die zeitlich einfach vor dem Ausbruche oder der Verschlimmerung der Krankheit auftreten, deswegen als ätiologische bezeichnen will. Wenn man ein spezifisches Virus annimmt, gleichzeitig aber sagt, daß dieses „schädigende Agens" auch selbständig im Körper entstehen kann, z. B. durch die Generationsvorgänge, so will man hiermit augenscheinlich nichts anderes, als exogene Faktoren derart modellieren, daß sie schließlich als ätiologisch einzupassen sind.

Kleinere Schäden, die nicht das Zentralnervensystem betroffen haben, werden bei eifrigem Nachsuchen in der Anamnese eines jeden Sklerotikers zu finden sein, besonders wenn, wie v. Hoesslin meint, „manche Fälle es wahrscheinlich machen, daß noch viel längere Zwischenräume zwischen Trauma und Krankheitsbeginn vorkommen" (als ½ bis 1 Jahr). Von Interesse dürfte hier auch die Bemerkung desselben Autors sein bezüglich seiner akut aufgetretenen Fälle von m. Skl. ohne bekannte Ursache: es ließe sich nicht bestimmt feststellen, „daß diesem plötzlichen Beginn nicht doch eine inzwischen in Vergessenheit geratene Schädigung vorausgegangen war". Das alles aber kommt auf nichts anderes hinaus als auf eine „Umkehr der Kausalität".

Die in Folgendem angeführten Fälle sollen erkennen lassen, aus welchen Gründen — im Anschluß an die bereits erwähnten Richtlinien — bei der Begutachtung in der Klinik die jeweilige Stellungnahme eingenommen wurde, es soll aber gerade auch, wo angängig, auf die Beurteilung und Beweisführung anderer Gutachter kritisch eingegangen werden.

Der Fall 20 wurde, obwohl es sich nicht um eine einwandfreie m. Skl. handelt, deshalb in die Besprechung einbezogen, weil der histologische Befund eine m. Skl.-ähnliche, nicht traumatische Erkrankung ergab, bei der jedoch eine Unfallfolge anerkannt und entschädigt worden war.

Fall 1: J. W., beim Unfall 19 Jahre alter Maurergehilfe. Begutachtung ein halbes Jahr nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß dem W. ein Stein auf die Schulter fiel. Die Unfallanzeige erfolgte erst über zwei Monate später: Es sei angenommen worden, daß der Unfall nicht so schlimm gewesen sei. Erst als W. 14 Tage nach dem Unfall ins Krankenhaus mußte und der Arzt etwa einen Monat nach dem Unfall eine m. Skl. diagnostizierte und angab: Ausgelöst durch einen auf die Schulter fallenden Stein, kam man auf die Idee des Zusammenhanges mit dem Unfall. W. soll eine halbe Stunde bewußtlos gewesen sein. Er ist dann nachhause gegangen. Es bestand nur eine Hautabschürfung und eine Blutung an der linken Schulter. Symptome bei der Begutachtung: Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionszittern der Hände. Bauchdeckenreflexe fehlen

links. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft beiderseits, Gang breitspurig, spastisch. Nach dem Zeugnis des Krankenhausarztes waren die Symptome der m.Skl. schon etwa 14 Tage nach dem Unfall vorhanden. (Hieraus wäre aber zu schließen, daß die Krankheit, die sich langsam und schleichend zu entwickeln pflegt, schon vor dem Unfall bestanden hat.) Ein Zusammenhang der Erkrankung ursächlicher Art mit dem Trauma wurde bei der Begutachtung in der Klinik abgelehnt. Ein folgendes Gutachten spricht sich dahingehend aus, daß ein „Zusammenhang der nervösen Störungen mit dem vorausgegangenen Unfall nicht ohne weiters ganz abzulehnen sei". In einem weiteren Gutachten heißt es, daß auf Grund der Symptome vonseiten des Zentralnervensystems, der Bewußtlosigkeit, „sowie unter Berücksichtigung unserer derzeitigen Kenntnisse von dem Wesen und der Ursache der m. Skl. es wahrscheinlich erscheint, daß J. W. schon vor dem erlittenen Unfall im ersten Anfangsstadium seines Leidens sich befand, oder wenigstens mit einer angeborenen besonderen Veranlagung für die Entwicklung desselben behaftet war, daß aber der deutliche Ausbruch der m. Skl. und das Auftreten die Erwerbstätigkeit wesentlich störender Erscheinungen doch erst durch das erlittene Trauma bzw. durch die damit verbunden gewesene Erschütterung des Zentralnervensystems veranlaßt worden sind". Es folgt dann ein weiteres Gutachten, in dem erklärt wird, „Wir halten es bei der bestehenden mangelhaften Klärung der wissenschaftlichen Fragen nicht für berechtigt, grundsätzlich den Zusammenhang zwischen m. Skl. und Trauma abzulehnen." Bei der zweiten Begutachtung in der Klinik konnte die Erkrankung wiederum nicht als Unfallfolge angesehen werden: Es fehle jede gröbere Erschütterung des Zentralnervensystems. Es läge nichts als ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von Unfall und Manifestwerden der Krankheit vor.

Die Diagnose ist in diesem Fall als gesichert anzusehen. Das Bestehen der Krankheit schon vor dem Unfall wird von den meisten Gutachtern angenommen. Dennoch wird von den meisten ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall nicht abgelehnt. Es finden sich jedoch keine positiven Beweise, sondern aus den mangelnden Kenntnissen um die Entstehungsursache der Kankheit entschließt man sich, hier den Standpunkt „in dubio pro" einzunehmen. Das Zentralnervensystem war kaum ernstlich betroffen durch den Unfall, höchstens kann eine geringe Gehirnerschütterung vorgelegen haben, die aber nicht 14 Tage später die deutlichen Hirn- und Rückenmarkssymptome einer m. Skl. erzeugen konnte. Es wird darum auch von verschiedenen Seiten Verschlimmerung oder „Auslösung" angenommen. Für die Verschlimmerung bzw. die beschleunigte Verschlimmerung fehlt aber der „schwere Unfall", der sie hätte herbeiführen können. Es müßte eine schwere Erschütterung des Zentralnervensystems mit Symptomen vorhanden gewesen sein, während hier nur eine leichte oder überhaupt keine Hirnerschütterung stattgehabt hat.

Bemerkenswert ist der Entscheid des Landesversicherungsamtes in diesem Falle: „... der Senat glaubte diesen Gutachtern beitreten zu sollen, weil es auch dem natürlichen Empfinden entspricht. Die Tatsache, daß vor dem Unfall von der jetzt bestehenden Krankheit des Klägers sich nicht das Geringste gezeigt und daß deren Auf-

treten zeitlich gerade mit dem Unfall zusammengetroffen hat, muß den Gedanken nahelegen, daß der Unfall nicht bloß die Gelegenheit zum Sichtbarwerden der Krankheit war, sondern daß zwischen dem Unfall und der Erkrankung des Klägers ein ursächlicher Zusammenhang bestanden hat.“ Hier wird also einzig und allein aus dem zeitlichen Zusammenhang heraus nach dem Prinzip der Umkehr der Kausalität ein ursächlicher Zusammenhang angenommen. Dieser Meinung konnte sich die Klinik nicht anschließen.

Fall 2: B. A., beim Unfall 27 Jahre altes lediges Mädchen. Unfallanzeige zwei Tage später. Erste Begutachtung etwa ein Jahr nach dem Unfall. Nachbegutachtung weitere zwei Jahre später. Der Unfall bestand darin, daß B. beim Tragen einer Bütte ausrutschte und sich beim Auffallen einen Bruch des rechten Radius zuzog. Etwa ein Jahr nach dem Unfall stellten sich Schmerzen im linken Oberschenkel und in der Wirbelsäule ein. In der Zeit kurz nach dem Unfall werden diese Beschwerden noch nicht erwähnt. Sie wurden beim ersten Auftreten vom bedandelnden Arzt als Unfallneurose bezeichnet. Etwa ein halbes Jahr später fiel eine starke Unsicherheit in den Beinen auf, B. mußte am Stock gehen. Bei der Begutachtung in der Klinik zeigte sich eine spastische Lähmung beider Beine, Patellarsehnenreflexe gesteigert, beiderseits Kloni. Babinski beiderseits positiv. Es bestand weiter eine Störung der Blaseninnervation, ein leichter Nystagmus und eine skandierende Sprache. Akute Symptome, die auf eine Rückenmarkserschütterung durch den Unfall hätten hinweisen können, waren, wie aus den Akten hervorging, nicht vorhanden gewesen. B. hat gleich nach dem Unfall gehen können.

An der Diagnose m.Skl. besteht kein Zweifel. Eine Querschnittsverletzung des Rückenmarks war aus dem Fehlen der hierfür spezifischen Symptome besonders dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen zu verneinen. Die Krankheit hat sich langsam und progressiv entwickelt. Spätere Daten aus den Unfallakten geben ein immer weiteres, langsames Fortschreiten der Krankheit an, mit schließlich völliger Gehunfähigkeit und Übergreifen der spastischen Erscheinungen auf die Arme. Aus diesem langsamen stetigen Fortschreiten sowie aus dem deutlichen Bemerkbarwerden der ersten Erscheinungen ein Jahr nach dem Unfall könnte man sogar auf ein Bestehen der Krankheit mit Wahrscheinlichkeit schon vor dem Unfall schließen. Daß der vielleicht schon vorhandene Prozeß durch ein Trauma nicht etwa beschleunigt wurde, geht daraus hervor, daß sich im Anschluß an dasselbe eine geraume Zeit hindurch keinerlei Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems subjektiv zeigten. Der Verlauf der Krankheit ist hier kein anderer als bei sonstigen Fällen von m. Skl. ohne Unfall. Eine Fraktur des Radius, also eine periphere Verletzung, kann unmöglich später eine Krankheit erzeugen, die in ziemlichem Ausmaß das Gehirn betroffen hat, sowie den Bulbus medullae, wie aus den Augenstörungen und der skandierenden Sprache zu ersehen ist. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde mithin ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Unfall abgelehnt.

Fall 3: L. H., beim Unfall 30 Jahre altes lediges Mädchen. Die Anzeige wurde 7 Tage nach dem Unfall erstattet. Dieser bestand darin, daß H. beim Tragen einer Bütte mit dem Fuß auf einen Stein trat und zu Boden fiel. Sie zog sich eine Verstauchung des linken Fußes mit Bluterguß zu, ferner eine Verrenkung des linken Schultergelenkes und des linken Hüftgelenkes. Es blieb eine „Haltlosigkeit" im linken Bein, in Hüft- und Fußgelenk zurück. Hierfür wurde eine Rente in Höhe von 40% anerkannt. Bei der Untersuchung ein Jahr später wurde vom behandelnden Arzt eine spastische Lähmung beider Beine festgestellt und ohne weiteres als Unfallfolge bezeichnet. Gelegentlich der Begutachtung in der Klinik etwa ein Jahr nach dem Unfall zeigten sich folgende Symptome: Reflexe am rechten Arm sehr schwach, am linken gar nicht vorhanden. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, rechts mehr als links. Beiderseits organischer Fußklonus. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Muskulatur der Beine spastisch. Gang spastisch-ataktisch. Keine sensiblen Störungen. Keine Atrophien. Hirnnerven o. B. Psychisch nichts Auffälliges.

Die Diagnose steht nicht ganz sicher fest. Es wäre wegen des Fehlens jeglicher sensibler Störungen am ehesten an eine beginnende amyotrophische Lateralsklerose zu denken, doch kann auch eine m. Skl. vorliegen. Nach einem chirurgischen Teilgutachten hat keine Verletzung der Wirbelsäule vorgelegen. Aus dem Fehlen akuter Symptome ist zu schließen, daß keine Hirn- oder Rückenmarkserschütterung stattgefunden hat. Das Zentralnervensystem war in keiner Weise durch den Unfall betroffen. Die Verletzte selbst hat in den ersten Tagen nach dem Unfall diesem gar keine große Bedeutung beigemessen. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall abgelehnt. Es haben nicht die geringsten Symptome einer Rückenmarksverletzung oder -erschütterung vorgelegen. Eine Blutung im Rückenmark kann ausgeschlossen werden, da keinerlei sensible Störungen zu bemerken waren, die bei dem kleinen Querschnitt der Medulla unbedingt zu erwarten sind, wenn eine Blutung eingetreten ist. Es liegt nichts anderes vor als ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen zwischen Unfall und Krankheit.

Ein anderer Gutachter stützte sich auf die drei Punkte, die Jottkowitz anführt: 1. Die Schädigung müsse eine erhebliche gewesen sein, um als auslösende Ursache anerkannt zu werden, 2. die Gewalteinwirkung müsse zentral eingewirkt haben, also die Wirbelsäule betroffen haben, 3. die Krankheitserscheinungen müßten einhalb bis ein Jahr nach dem angeschuldigten Ereignis aufgetreten sein. Weiterhin wird ein Rekursentscheid im Gutachten angeführt, in dem es heißt, daß das klinische Bild der m. Skl. durch ein Trauma hervorgerufen werden könne; das Leiden müsse auf den Unfall zurückgeführt werden, wenn eine Latenzzeit von einem Viertel- bis Dreivierteljahr bestünde. Gegen dieses Gutachten ist einzuwenden, daß erstens die Schädigung eine nicht sehr erhebliche war, zweitens der Unfall gar nicht die Wirbelsäule bzw. das Zentralnervensystem betroffen hat, und drittens der Rekursentscheid nur als ein Beispiel der früheren, jetzt nicht mehr allgemein herrschenden Ansicht, bei Kaufmann angeführt wird.

Fall 4: W. H., beim Unfall 30 Jahre alter Mann, von Beruf Zimmerer. Der Unfall bestand darin, daß beim Richten des Daches ein Holz ausglitt, so daß H., der dasselbe noch festhielt, mit in die Tiefe gerissen wurde und mit dem Rücken auf eine Balkenlage aufschlug. Die ärztliche Diagnose wurde damals auf Rückenmuskelzerrung gestellt, die Arbeit wurde nach etwa einem Monat wieder voll aufgenommen. Irgendwelche Anzeichen einer Schädigung des Zentralnervensystems hatten nicht bestanden, hierfür liegt ein ausdrücklicher ärztlicher Bericht vor. 2½ Jahre nach dem Unfall wurden zum ersten Male Entschädigungsansprüche gestellt. Es heißt, die Krankheit, die jetzt bestand, sei Unfallfolge und habe sich seit einem Jahr verschlimmert. Aus den Akten ist zu entnehmen, daß etwa ein halbes Jahr nach dem Unfall Sehbeschwerden mit Doppelbildern aufgetreten sind. Das erste neurologische Symptom der Krankheit war mithin kein Rückenmarks-, sondern ein Hirnsymptom. Eine Gehirnerschütterung hatte nicht vorgelegen. Die erste Diagnose auf m. Skl. wurde etwa drei Jahre nach dem Unfall gestellt. Es bestanden ein spastisch-ataktischer Gang, gesteigerte Reflexe an den Extremitäten, ungleiche Bauchdeckenreflexe. Bei der Begutachtung in der Klinik 7 Jahre nach dem Unfall wurde ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erkrankung und Trauma abgelehnt: „Man muß demnach unterscheiden zwischen Erschütterung und krankhafter Erschütterung. „Erschüttert" werden Hirn und Rückenmark auch bei jeder turnerischen Leistung. Trotzdem kann man solche Erschütterungen niemals als Krankheitsursache auffassen; und wenn ein latent bereits krankes Zentralnervensystem durch eine verhältnismäßig geringe Erschütterung weiter geschädigt wird, dann treten akute Symptome der Schädigung ein ..." „Da alle diese akuten Symptome gefehlt haben und der Unfall überhaupt bezüglich des Zentralnervensystems nicht schwer genug war, um als wesentliche Teilursache einer nicht traumatischen Krankheit gelten zu dürfen, geht meines Erachtens die überwiegende Wahrscheinlichkeit durchaus in die Richtung, daß dem Unfall für die m. Skl. des H. eine wesentliche ursächliche Bedeutung nicht beizumessen ist." Soweit das Gutachten der Klinik.

Interessant ist die Feststellung eines anderen Gutachters, der einen ursächlichen Zusammenhang deshalb bejahen zu können glaubt, weil eine geringe Erschütterung des Rückenmarks zum Eindringen von Krankheitserregern führen könne. Für diese Annahme besteht aber nicht die geringste Möglichkeit eines wissenschaftlichen Beweises. Man hat den Eindruck, daß der Gutachter aus irgendwelchen wohlwollenden Erwägungen heraus zu dieser rein theoretischen Konstruktion kommt.

Fall 5: R. St., Viehhändler, führt seine Beschwerden auf die Kriegsstrapazen zurück. 1917 mit 43 Jahren eingerückt. Versorgungsantrag 5 Jahre später, die Begutachtung fällt auch in diese Zeit. Aus den Akten ergibt sich, daß St. 1918 wegen „Neurasthenie" im Lazarett lag. Er litt damals an Kopfschmerzen, Schwindel, stürzte mitunter zu Boden, ohne bewußtlos zu sein. Das Gedächtnis habe damals nachgelassen. Bei der Entlassung 1918 hat er sich gesund gefühlt und deswegen auch damals keine Versorgungsansprüche gestellt. Befund bei der Begutachtung: Nystagmus, Intentionszittern der Hände, skandierende Sprache, Gang breitbeinig, spastisch-ataktisch. Rechts Hypästhesie des Beines. Psychischer Befund: Gedächtnisausfälle, Merkfähigkeitsstörung, mäßige Euphorie, kein rechtes Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht.

Die Diagnose m. Skl. ist als sicher anzusehen. Es besteht die Möglichkeit, daß St. schon vor 1918 krank war, da die Schilderung der sub-

jektiven Beschwerden aus dieser Zeit erstmalig stammt. Außerdem läßt das häufige Zu-Boden-Stürzen auf den Beginn einer Erkrankung des Zentralnervensystems schließen. Es kann jedoch die Krankheit erst nach dem Kriege entstanden sein, da 4 Jahre hindurch keine Beschwerden geäußert wurden. Es ergeben sich also die beiden Fragen: Verschlimmerung der bestehenden Krankheit durch den Kriegsdienst oder Entstehung durch denselben. Ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Militärdienst wurde abgelehnt. Eine Verschlimmerung war deshalb schon nicht anzunehmen, weil Jahre hindurch nach dem Kriege keine Beschwerden auftraten. Das gleiche gilt aber auch für die Annahme einer Entstehung durch die Kriegsstrapazen. Denn ein gewisser zeitlicher Zusammenhang müßte doch immer zu erkennen sein, es könnte ja sonst auch ein beliebiges anderes Geschehnis als Ursache angesprochen werden, welches zu irgend einer anderen Zeit im Leben des Erkrankten eingetreten war. Im Gutachten heißt es, „daß die Krankheit des St. nicht erkennbar anders verlaufen ist, als sie sonst zu verlaufen pflegt. Ja, man kann sagen, daß sie ganz besonders langsam verlaufen ist, sofern die Krankheitssymptome von 1918 schon die ersten Symptome des organischen Krankheitsprozesses gewesen sind.“ Es ist also gar kein Grund zu finden, weshalb der Militärdienst eine wesentliche Teilursache für die Krankheit oder ihre Verschlimmerung gebildet haben soll. Ein Trauma, welches das Zentralnervensystem betroffen haben könnte, lag nicht vor. Es wird nur wieder der zufällige, in diesem Falle nicht einmal enge zeitliche Zusammenhang zwischen Krieg und Beginn der Krankheitserscheinungen als Ursache für die Entstehung derselben angesehen. Es wurde schon bemerkt, daß eine Häufung der Krankheitsfälle an m. Skl. bei Kriegsteilnehmern nicht festzustellen war (Karplus).

Fall 6: A. P., beim Unfall 35 Jahre alter Müller. Begutachtung 2 Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß P. einen Sack vom Fahrstuhl heben wollte und dabei 8 m tief stürzte. Er zog sich eine Quetschung an der Darmbeinschaufel zu. Durch eine Röntgenaufnahme 2 Jahre nach dem Unfall wurde ein verheilter Bruch des linken Querfortsatzes des ersten Lendenwirbels festgestellt. Keine Bewußtlosigkeit nach dem Unfall, P. konnte um Hilfe rufen. Es bestanden keinerlei Symptome von seiten des Zentralnervensystems nach dem Unfall, dieses wird vom behandelnden Arzt kaum erwähnt. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen akuter Art. Fünf Wochen lang hat P. mit der Arbeit ausgesetzt, dann ein Vierteljahr gearbeitet, hierauf mußte er wegen Beschwerden im Rücken die Arbeit wieder für drei Wochen unterbrechen. Bei einer folgenden Untersuchung wurde aus neurologischen Symptomen ein organisches Rückenmarksleiden angenommen. Bei der Begutachtung in der Klinik zeigten sich folgende Symptome: Nystagmus, spastisch-ataktischer Gang, Sehnenreflexe der Beine rechts gesteigert, Fußklonus rechts, Babinski rechts positiv. Romberg positiv, geringe cerebellare Ataxie. Skandierende Sprache.

Es wurde die Diagnose m. Skl. gestellt, an deren Richtigkeit kein Zweifel besteht. Die Frage, ob der Unfall das Zentralnervensystem betroffen habe, war zu verneinen, da keinerlei akute Symptome einer traumatischen Rückenmarksschädigung vorgelegen hatten, keine Bewußtlosigkeit, keine Lähmungen, keine Störungen der Blasen- und Darminnervation. Deutliche Zeichen einer m. Skl. haben sich erst zwei Jahre nach dem Unfall gezeigt, doch hat der Kranke verschiedentlich in der Zwischenzeit Beschwerden gehabt, die auf einen langsamen chronischen Verlauf der m. Skl. bei P. schließen lassen. Wenn auch ein Bestehen der Krankheit in diesem Falle schon vor dem Unfalle nicht zu beweisen ist, so ist doch aus diesem sehr langsamen Verlauf der Krankheit ein Bestehen derselben bereits vor

dem Unfall als wahrscheinlich anzunehmen. Die Verletzung (Fraktur) des Wirbelquerfortsatzes konnte wohl als Ursache der Kreuzschmerzen angenommen werden, nicht aber als Ursache der zentral nervösen Erkrankung, die hier ja eindeutig ihre Herde auch im Gehirn aufweist, das vom Unfall nicht betroffen war. Jahnel weist darauf hin, daß „man auch bei nachgewiesenen Verletzungen der knöchernen Hüllen des Zentralnervensystems oder des letzteren selbst wohl meist zu einem ablehnenden Urteil gelangt." Ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall mußte auch hier abgelehnt werden.

Fall 7: A. K., zur Zeit des Unfalls 36 Jahre alter Kohlenhauer. Anzeige 6 Tage nach dem Unfall. Erste Begutachtung 1½ Jahre später. Nachbegutachtung in der Klinik 2½ Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß K. im Fahrschacht ausrutschte und 2½ m tief auf die Beine fiel. Er zog sich eine Stauchung des rechten Hüftgelenkes und Anschwellung des rechten Fußes zu. Akute Symptome vonseiten des Zentralnervensystems wurden nicht beobachtet. Die Arbeit wurde drei Wochen ausgesetzt. Hiernach hat K. wieder 14 Schichten gearbeitet, dann kippte er mit dem rechten Fuß über einem Kohlenstück um. Auch hierbei traten keine Symptome einer Schädigung des Zentralnervensystems auf. Es wurde wiederum die Arbeit für 9 Wochen ausgesetzt. Dann aber hat K. mehrere Monate gearbeitet, bis er sich etwa ein Jahr nach dem ersten Unfall krank meldete. Es wurde jetzt eine Erkrankung des Zentralnervensystems festgestellt. Etwa ein halbes Jahr später bringt dann der Gutachter dieses Leiden in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall. Bei einer weiteren Begutachtung wird in Erwägung gezogen, ob nicht der Unfall wesentliche Teilursache der Erkrankung sei. Folgende Symptome waren vorhanden: Nystagmus, Intentionstremor der Hände. Patellarreflexe rechts lebhafter als links. Kloni beiderseits. Achillessehnenreflexe gesteigert. Fußkloni. Babinski beiderseits positiv, ebenso Oppenheim. Bauchdeckenreflexe ungleich. Ataxie besonders des rechten Beines. Jetzt erstmalige Stellung der Diagnose auf m. Skl. 1½ Jahre nach dem Unfall. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde hervorgehoben, daß keine Erschütterungssymptome des Zentralnervensystems und somit keine Alteration desselben durch den Unfall stattgefunden habe, es wurde ein ursächlicher Zusammenhang abgelehnt.

Die Diagnose ist als sicher anzusehen, sie wird außerdem durch den späteren Sektionsbefund bestätigt. Als Ursache für die Erkrankung wird diesmal ein Fallen auf die Beine angesehen. Von Erschütterungssymptomen des Zentralnervensystems ist überhaupt nicht die Rede gewesen, sie haben gefehlt. Es kann somit auch nicht angenommen werden, daß das Zentralnervensystem durch den Unfall betroffen war. Ein Gutachter sah in dem Unfall eine wesentliche Teilursache der Erkrankung, fordert aber selbst, daß hierfür eine Erschütterung des Zentralnervensystems vorgelegen haben müsse. Er kommt jedoch zu dem Schluß: Da K. vor dem Unfall nach Zeugenaussagen nie irgendwelche Störungen beim Arbeiten gezeigt habe, müsse der Unfall „das bis dahin schlummernde Leiden zu schnellerem Fortschreiten gebracht haben". Es wird in diesem Gutachten die zu fordernde Schwere des Traumas, die doch nötig wäre, eine Erschütterung des Zentralnervensystems hervorzurufen, nicht etwa bewiesen. Aus der bloßen Möglichkeit einer stattgehabten Erschütterung des Rückenmarkes wird der Schluß

gezogen: die Erschütterung habe wirklich stattgefunden und so das Leiden zu schnellerem Fortschreiten veranlaßt. Erst etwa ein Jahr nach dem Unfall wird die Erkrankung des Zentralnervensystems festgestellt. Es werden von obigem Gutachter aber Rückenschmerz und Schwäche in den Beinen als erste Symptome der Erkrankung angesehen; hieran habe der Kranke schon gleich nach dem Unfall gelitten. Es drängt sich aber hier sofort bei der Häufigkeit der m. Skl. die Frage auf, warum entsteht bei all den „Erschütterungen" durch Springen auf die Füße aus einer ähnlichen, doch nicht allzugroßen Höhe sonst keine m. Skl.?

Im Gutachten der Klinik wird dann auch darauf hingewiesen, daß ein Unterschied zu machen ist zwischen einer „Erschütterung", z. B. beim Sprung, und einer Erschütterung im medizinischen Sinne. Zu letzterer gehören unbedingt Erschütterungssymptome. Wenn aber von einem anderen Gutachter darauf hingewiesen wird, daß durch manchen Fall auf die Füße eine Schädelbasisfraktur entstehen könne, daß also dieser Fall eine Hirn- bzw. Rückenmarkserschütterung dabei erzeugen könne, so darf doch nicht vergessen werden, daß bei einer Schädelbasisfraktur mit einer Gehirnerschütterung auch die Symptome dieser Erschütterung zu finden sind, wenn diese stattgefunden hat.

Etwa 5 Jahre nach dem Unfall starb der Kranke. Im Sektionsprotokoll heißt es: In Medulla oblongata einige regellos verteilte Herde von etwas glasig-grauer Färbung, die auch deutlich unter dem Niveau der übrigen Schnittflächen liegen. Das gleiche in der rechten Brückenhälfte, ebenfalls am Sehnervenschnitt, an der linken, nach der Mittellinie gelegenen Seite. Im Rückenmark nur vereinzelte kleine regellos über Hals- und oberes Brustmark verteilte, ausgesprochene graue feste Herde.

Es ist bemerkenswert, daß die ausgedehnten Herde gerade im Gehirn und in den oberen Teilen des Rückenmarkes sich fanden. Die Beurteilung des Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Unfall im Anschluß an die Sektion ist auch eine durchaus ablehnende durch den Obduzenten: „Die Ursache des am ... erfolgten Todes des K. ist eine inselförmige Verhärtung des Gehirns und Rückenmarkes mit ihren Komplikationen wie Druckbrand usw. gewesen. Ein ursächlicher Zusammenhang dieses Leidens und seines tödlichen Ausganges mit dem Unfall vom ... ist ausgeschlossen. Die bereits vorliegenden Gutachten entsprechen vollkommen auch meiner Auffassung des Falles. Ich halte die traumatische Entstehung der m. Skl. an sich für sehr unwahrscheinlich, ihre Entstehung und Verschlimmerung durch ein Unfallereignis wie es hier vorliegt, nämlich ein solches, das eine Erschütterung des Zentralnervensystems herbeizuführen gar nicht imstande war, für ausgeschlossen ... ich halte es auch für durchaus nicht unwahrscheinlich, daß bereits das erste Abrutschen und Fallen des K. Folge seiner Unsicherheit auf den Beinen als ein Symptom des bereits damals bestehenden Leidens war."

Fall 8: H. K., 44 Jahre alte Landwirtstochter. Unfallanzeige nach 18 Monaten. Erste Begutachtung zwei Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß K. durch einen Fehltritt auf der Treppe hinstürzte. Das Aufstehen war ihr nicht möglich, sie wurde aufgehoben und in die Wohnung getragen. Bei der ersten Begutachtung wird eine schlaffe Lähmung des rechten Beines und ein Intentionstremor im rechten Arm fest-

gestellt, dazu eine völlige Anaesthesie des rechten Armes. Es wird zwar an die Möglichkeit des Bestehens einer m. Skl. gedacht, doch wird die Diagnose auf „hochgradige Hysterie“ gestellt.

Anläßlich der Begutachtung in der Klinik erteilte eine Verwandte folgende Auskunft: Das Leiden habe schon vor dem Unfall bestanden, sich aber nach demselben wesentlich verschlimmert. Die Störungen hätten sich nach und nach eingestellt. K. habe auch nach dem Unfall noch gehen können. „Rheumatische“ Beschwerden hätten schon lange Zeit vor dem Unfall bestanden. Bei der Begutachtung waren folgende Symptome vorhanden, die die Diagnose auf m. Skl. zu stellen erlaubten: Nystagmus, Intentionstremor der Arme rechts und links, Reflexe seitenungleich, rechts lebhafter, Bauchdeckenreflexe fehlen, Fußklonus rechts, deutliche Ataxie der Beine, Babinski rechts positiv. Sprache kloßig verwaschen. Psychisch: Abnahme der Urteilsfähigkeit, unmotivierte läppische Heiterkeit, Fehlen der Krankheitseinsicht. Dabei besteht eine Oligophrenie.

An der Sicherheit der Diagnose ist nicht zu zweifeln. Was eine Schädigung des Zentralnervensystems durch den Unfall betrifft, so haben jedenfalls keinerlei akute Symptome einer solchen vorgelegen. Nach Aussagen der Verwandten konnte die Kranke nach dem Unfall sogar gehen. Der Unfall, der in einem Fehltritt und anschließendem Hinfallen bestand, ist auch als viel zu gering anzusehen, als daß er eine Schädigung des Zentralnervensystems hätte herbeiführen können. Es ist vielmehr anzunehmen, daß der Fehltritt durch eine Unsicherheit im Gehen verursacht wurde, welche bei der bereits bestehenden m. Skl., den „rheumatischen Beschwerden“ der Kranken, vorhanden war. Eine plötzlich eingetretene Verschlimmerung der Krankheit durch den Unfall konnte ebenfalls nicht angenommen werden. Nach Aussagen der Verwandten sind die Beschwerden stetig und schleichend fortgeschritten. Es handelt sich also hier um einen Fall, bei dem ein völlig nichtssagender „Unfall“ fast zwei Jahre später als Ursache angeschuldigt wird für eine ganz eindeutig in sich geschlossene, selbständig fortschreitende Krankheit, die schon lange vor dem Unfall vorhanden war. Ein ursächlicher Zusammenhang der Krankheit mit diesem mußte mithin abgelehnt werden.

Fall 9: K. D., beim Unfall 21 Jahre alte Landarbeiterin. Unfallanzeige nach zwei Jahren. Erste Begutachtung ebenfalls zwei Jahre nach dem Unfall, Nachbegutachtung zwei Monate darauf in der Klinik. Der Unfall soll darin bestanden haben, daß der Kranken ein Scheunentor, welches vom Wind ausgehoben worden war, auf den Kopf gefallen sei. Die Kranke ist jedoch weder bewußtlos gewesen noch überhaupt hingefallen, nur „von Schrecken bleich“ gewesen. Die verspätete Unfallanzeige wurde vom Vater so erklärt, daß er angenommen habe, es läge ein Rheumatismus vor, als seine Tochter einige Zeit nach dem Unfall über Müdigkeit beim Gehen klagte. Erst durch die Fragen des Arztes, ob das Mädchen nicht einmal einen Unfall erlitten habe, sei der Vater darauf gekommen, daß das Unwohlsein und die Schwierigkeit beim Gehen vier Wochen nach dem Unfall sich bemerkbar gemacht hätten.

Bei der ersten Begutachtung bestanden folgende Symptome: An den Beinen starke Spasmen rechts und links, Reflexe gesteigert an den Beinen, Babinski beiderseits positiv, Gang spastisch-ataktisch. Bauchdeckenreflexe

fehlen. Romberg positiv. Starker Nystagmus horizontalis. Aus diesen Symptomen ist die Diagnose als sicher zu stellen. Der erste Gutachter meinte nun einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu müssen, weil sowohl aus den Akten wie auch aus den Angaben der D. selbst kein Anhaltspunkt zu finden sei für das Bestehen der Krankheit schon vor dem Unfall. Die ersten Erscheinungen seien erst seit dem Unfall beobachtet worden. Wenn auch noch Meinungsverschiedenheiten über den Unfall als auslösende Ursache der m. Skl. bestünden, so würde doch allgemein angenommen, daß ein Unfall ein Auftreten der bis dahin latenten Krankheitserscheinungen auslösen könne. Dieses träfe um so mehr zu, wenn eine so nahe zeitliche Verwandtschaft zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der Krankheit wie hier vorläge. Nach der Ansicht dieses Gutachters ist das Trauma in diesem Sinne die Ursache der Erkrankungen der D.

Ein weiterer Gutachter äußert jedoch die Ansicht, die Annahme, daß das Mädchen vor dem Unfall gesund gewesen sei, schwebe in der Luft. Es mache auf ihn den Eindruck, als ob der Unfall erst nachträglich aufgebauscht worden sei. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde ein ursächlicher Zusammenhang abgelehnt: Es habe überhaupt kein „Unfall" vorgelegen, wahrscheinlich nur eine Schreckreaktion. Es bestanden auch nicht die geringsten akuten Symptome einer Schädigung bzw. Erschütterung des Gehirns oder Rückenmarkes. Auch ist ein zeitlicher Zusammenhang in diesem Falle zwischen Erkrankung und Unfall nicht im geringsten bewiesen. Langsam und stetig fortschreitend haben sich die Symptome mehr und mehr gezeigt, wie es charakteristisch ist für den Verlauf einer m. Skl. Wenn die D. bis zum Unfall wirklich ganz gesund gewesen sei, so spreche diese Tatsache nicht im geringsten dafür, daß der Unfall eine wesentliche Teilursache der Krankheit sei, fast alle Menschen seien bis zum Ausbruch einer schweren Krankheit gesund. Hier läge nichts anderes vor als eine Umkehr der Kausalität.

Fall 10: H. W., beim Unfall 39 Jahre alter Landwirt. Unfallanzeige erst nach 1½ Jahren. Begutachtung 2 Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß W. dadurch, daß die Pferde scheuten, von seinem eigenen Wagen überfahren wurde. Nach dem Unfall war keine ärztliche Hilfe erforderlich. Die Anzeige erfolgte so verspätet, weil der Sache weiter keine besondere Bedeutung beigemessen wurde. Die ersten Beschwerden traten etwa ein Vierteljahr nach dem Unfall auf, und zwar bestanden sie in einer Müdigkeit beim Gehen. Sie besserten sich wieder. Etwa dreiviertel Jahr nach dem Unfall fühlte sich der Pat. unsicher auf den Beinen, und wieder ein Vierteljahr später wurde zum erstenmal die Diagnose m. Skl. gestellt, ein Jahr nach dem Unfall.

Symptome: Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, deutliche Spasmen der Beine, spastisch-ataktischer Gang. Bemerkenswert ist, daß erst nach Ablauf eines weiteren halben Jahres ein zu Rate gezogener Heilkundiger den Kranken darauf aufmerksam machte, daß das Leiden durch einen Stoß in den Rücken entstanden sein könnte. So kam dem W. der Unfall erst wieder ins Gedächtnis. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall abgelehnt, da jegliche Symptome einer Schädigung oder Erschütterung des Zentralnervensystems gefehlt hatten. W. war nicht bewußtlos, konnte nach dem Unfall sofort wieder gehen und hat sogar einige Wochen darauf bei der Ernte mitgeholfen. Im Gutachten heißt es, es habe wahrscheinlich gar kein Unfall im rechtlichen Sinne vorgelegen. Es habe sich das Leiden wieder in der typischen Weise langsam und schleichend entwickelt. Die ersten Erscheinungen waren neben den Gangstörungen Augensymptome, also Hirnsymptome, der Unfall aber hatte den Schädel gar nicht betroffen.

Ein anderer Gutachter war der Unsicht, der Beweis, daß die m. Skl. mit Sicherheit nicht durch den Unfall entstanden sei, könne nicht erbracht werden, solange die Möglichkeit bestehe, daß die Krankheit durch den Unfall entstanden sei. Zweifellos sei es möglich, daß die Krankheit auch ohne den Unfall entstanden wäre. Aber es sei eben merkwürdig, daß sie ausgerechnet einige Monate nach dem Unfall aufgetreten sei. Daher sei ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen und anzuerkennen.

Es ist hier durchaus nicht klar, warum der Gutachter der einen der beiden bloßen Möglichkeiten vor der anderen (die doch erfahrungsgemäß die häufigere ist) den Vorzug gibt. Es liegt doch wohl in Wirklichkeit sicher nichts weiter als eine zufällige Zeitfolge zweier Geschehnisse vor.

Fall 11: A. L., 26 Jahre alter Arbeiter. Erste Begutachtung ein Jahr nach dem Unfall. L. wurde auf einem Rad fahrend an einer Straßenkreuzung von einem Auto angefahren. Unmittelbare Unfallfolgen, Bewußtlosigkeit oder Verletzungen sind nicht vorhanden gewesen. Es bestanden keinerlei Symptome vonseiten des Zentralnervensystems. Bei der ersten Begutachtung waren folgende Symptome vorhanden: Etwas lebhafte Reflexe der Beine, nicht ganz eindeutige Fußkloni, nicht eindeutiges Babinskisches Zeichen links. Später dann, ein und ein halbes Jahr nach dem Unfall, erkrankte L. plötzlich schwer. Er konnte nicht mehr gehen, Stuhl und Urin gingen unbemerkt ins Bett. Er hatte Fieber und war anscheinend, nach dem Arztbericht, bewußtlos. Die Beine waren spastisch gelähmt. Die Erkrankung wurde als eine akute Entzündung des Rückenmarks in der Kreuzbein- und Lendengegend gedeutet. In dem Gutachten der Klinik heißt es: „Der Unfall wurde insofern als Ursache zu dieser Erkrankung vom behandelnden Arzt mitangesprochen, als durch ihn ein Ort geringsten Widerstandes gegen spätere Schädigungen in den genannten Teilen des Rückenmarks gesetzt worden sein soll. Dazu wäre allerdings noch eine merkbare unmittelbare Unfallschädigung des Rückenmarks notwendig gewesen. Von einer solchen scheint wohl nicht die Rede zu sein. Eine Blutung ins Rückenmark macht jedenfalls erheblich schwerere akute Symptome neurologischer Art."

Befund 3 Jahre nach dem Unfall: Starke Spasmen der Beinmuskulatur. Kniereflexe beiderseits sehr verstärkt. Organische Fußkloni. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Erscheinungen links alle stärker. Intentionstremor der Arme. Nystagmus. Sehnervenaustritt rechts deutlich krankhaft verändert (temporal abgeblaßt). Urin und Stuhl geht unwillkürlich ab. Afterschließreflex fehlt. Am ganzen Körper Hypästhesien. Röntgenaufnahme: Lendenwirbelsäule mäßig rechtskonvex gekrümmt, sonst o. B. Die Diagnose m. Skl. wurde mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt. Aus dem Gutachten der Klinik: „Es ist zu sagen, daß ein Unfall im allgemeinen nur ganz ausnahmsweise mit dieser Erkrankung in Zusammenhang zu bringen ist. Er wird dann schon in erheblicher Weise das Nervensystem schädigen müssen ... Das erste Zeichen einer m. Skl. läßt sich etwa ein Jahr nach dem Unfall nachweisen, ein akuter Krankheitsschub tritt etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall auf und dauert bis jetzt an."

Es hat also keine wesentliche Unfallschädigung des Rückenmarks stattgefunden, auch hat sich die Erkrankung nicht akut oder subakut im Anschluß an eine solche Schädigung entwickelt. „Überwiegend wahrscheinlich ist vielmehr, daß zufällig in dem Jahr nach dem nicht wesentlichen Unfall sich bei L. wie häufig in diesem

Alter, ohne erkennbare Ursache eine m. Skl. schleichend entwickelt hat.“ Es wurde mithin ein ursächlicher Zusammenhang auch im Sinne der wesentlichen Teilursache abgelehnt.

Der Kranke starb drei Jahre nach dem Unfall. Eine histologische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark war wegen der Leichenveränderungen bei der verspäteten Sektion nicht möglich. Röll bearbeitete den Fall und kam zu dem Schluß, daß eine „schwere organische Gehirnerkrankung als Unfallfolge“ vorliege. Er lehnte die Diagnose m. Skl. ab. Aus dem Befund einer Knochenusur am linken Oberschenkelkopf schließt er, daß die nach dem Knochenbefund angeblich ziemlich erhebliche Stoßwirkung auf die linke Hüfte sich auf die benachbarten Rückenmarksabschnitte fortgepflanzt und hier zu einer regelrechten Rückenmarkserschütterung geführt habe. Es sei damit im Gefäßsystem des Rückenmarks ein sehr starker mechanischer Reiz gesetzt worden. Er führt die Beobachtungen von Ricker an, nach denen das Kapillarsystem auf starke Reize unter Umständen noch nach Wochen und Monaten mit Stasen antworten könne, die fast regelmäßig zu ischämischen Erweichungsherden in den getroffenen Organen führten. Röll führte die Erkrankung also auf eine schwere Rückenmarkserschütterung zurück, die zu zahlreichen kleinen Erweichungen im Rückenmark geführt habe.

Es wird also rein konstruktiv bei fehlendem histologischem Befund auf ein Vorhandensein von ischämischen Erweichungsherden geschlossen. Ferner wird ohne jeden Beweis eine Rückenmarkserschütterung angenommen, bzw. diese Rückenmarkserschütterung regressiv aus jenen erdachten Erweichungen ebenfalls konstruiert. Grünthal machte in einer Erwiderung darauf aufmerksam, daß eine solche Erschütterung immer nur aus akuten Symptomen zu schließen ist.

Das ein Jahr nach dem Unfall festgestellte, noch nicht damals deutliche Babinskische Zeichen, ferner verschiedene Angaben über den unsicheren Gang usw. hält Röll für einen zulänglichen Beweis für das Bestehen einer vorerst allerdings nur schwach ausgeprägten Rückenmarkserkrankung. Diese Symptome hätten sich im Anschluß an den Unfall schleichend entwickelt, ständen in engem zeitlichem Zusammenhang mit demselben und setzen so als die äußeren objektiven Zeichen einer durch den Unfall herbeigeführten krankhaften Veränderung im Rückenmark zu deuten. Über die Gehirnsymptome ging Röll gänzlich hinweg. Er meint ferner, bei einer ätiologisch so wenig geklärten Erkrankung wie der m. Skl. dürfe man die Bedeutung von Unfallstraumen für die Auslösung oder Verschlimmerung nicht apodiktisch soweit einschränken, daß praktisch der Unfall keine Rolle mehr in der Genese dieser Erkrankung spiele.

Es scheinen hier mehr psychologische als sachliche Momente bei der Beurteilung eine Rolle gespielt zu haben. Es wird einfach die Möglichkeit des Entstehenkönnens von ischämischen Erweichungen angenommen und zur Wahrscheinlichkeit erhoben. Für das Entstehen solcher Erweichungen bestand weder klinisch noch histologisch ein Anhalt. Es wird ein schwerer Unfall konstruiert, um die notwendige Erschütterung zu haben, durch die dann diese Erweichungsherde sowie die spätere Erkrankung entstanden sein soll. In diesem Falle fehlt es ganz besonders an der sachlich beweisenden Art, die vom Gutachter unbedingt zu verlangen ist.

Fall 12: J. K., Bergmann, 29 Jahre alt, erlitt zwei Unfälle innerhalb eines Jahres. Beim ersten geriet er mit einem Fuß unter das Rad eines Förderwagens, beim zweiten stürzte er vom Fahrrad. Die Begutachtung erfolgte drei Jahre nach dem Unfall. Es handelt sich hauptsächlich um die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges der Krankheit mit dem zweiten Unfall. K. befand sich bereits 14 Tage nach dem Fahrradunfall wegen einer m. Skl. im Krankenhaus. Auch vor den Unfällen haben schon neurologische Erscheinungen bestanden, die jedenfalls so eklatant waren, daß eine Versicherungskasse die Aufnahme des K. ablehnte. Bei der Begutachtung in der Klinik bestanden folgende Symptome: Gang rechts stark, links weniger spastisch-ataktisch. Rechts Dorsalklonus. Babinski beiderseits positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Starke Ataxie. Eine Entstehung sowie eine Verschlimmerung der Krankheit durch den Unfall wurde abgelehnt. Das Leiden hat schon vor dem Unfall bestanden. Der Fall vom Fahrrad, der mit Bewußtlosigkeit einherging — der Schilderung nach geschah der Sturz infolge des Bewußtloswerdens — war allem Anschein nach ein apoplektiformer Anfall bei bestehender m.Skl. An der Richtigkeit der Diagnose besteht kein Zweifel. Wenn die Erscheinungen der m. Skl. bei K. gleich nach dem Fahrradunfall deutlicher in Erscheinung traten — es bestand eine Kraftlosigkeit im rechten Fuß, K. konnte nicht recht gehen — und 14 Tage später die Diagnose gestellt wurde, so ist dieses nicht als eine plötzlich aufgetretene Verschlimmerung der Krankheit infolge des Unfalls oder als pathologische Reaktion auf den Unfall — z. B. durch Erschütterung des erkrankten Gehirn-Rückenmarks — anzusehen, sondern eben als eine plötzlich sich manifestierende Verschlimmerung der Krankheit ohne äußeren Grund, die mit einem apoplektiformen Anfall einherging und so Ursache des Unfalls war.

Fall 13: M. F., beim Unfall 39 Jahre alter Fräser. Unfallanzeige erfolgte nach zwei Tagen, die Begutachtung nach einem Jahr. Die Nachbegutachtung in der Klinik fand 4 Jahre nach dem Unfall statt. Dieser bestand darin, daß F. mit dem Schraubenschlüssel einen Schlag gegen die Nase erhielt, als dieser beim Herunterziehen eines Achslagers wegschnellte. F. war ohnmächtig und hat zweimal erbrochen. Blut trat aus Nase und Mund, nicht aus den Ohren. Es wurde kein Schädelbruch festgestellt. Gleich bei der ersten Behandlung nach dem Unfall waren die Pupillen träge und extrem weit. Trizeps- und Patellarsehnenreflexe sowie auch Bauchdeckenreflexe waren sehr lebhaft, kein Romberg. Es bestand eine Fraktur des Nasenbeindaches. Der Patient gab an, früher schon an Nervenbeschwerden gelitten zu haben. Nach zwei Monaten nahm er die Arbeit wieder auf, mußte sie aber nach einem Monat wieder einstellen. Das erste Gutachten ein Jahr nach dem Unfall stellte die Diagnose Psychopathie. Neurologisch waren keinerlei Symptome vorhanden. Ein halbes Jahr später bestanden Koordinationsstörungen beim Gehen und Steigerung der Sehnenreflexe. Bei der Begutachtung zwei Jahre nach dem Unfall wurden wiederum keine neurologischen Symptome mehr bemerkt. Einige Monate später wurde jedoch die Diagnose m. Skl. gestellt, da jetzt folgende Symptome festzustellen waren: Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski und Oppenheim beiderseits positiv, starke Ataxie. Die gleichen Symptome bestanden bei der Begutachtung in der Klinik, es wurde eine m. Skl. angenommen, ein ursächlicher Zusammenhang der Krankheit mit dem Unfall wurde abgelehnt.

Ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose besteht nicht. Was eine Schädigung des Zentralnervensystems betrifft, so ist zu sagen, daß wohl nur eine mittelschwere Gehirnerschütterung vorgelegen

hat. Es haben dann etwa 7 Monate hindurch neurologische Symptome gefehlt.

Im Gutachten heißt es: Wahrscheinlich hat die m. Skl. schon vor dem Unfall bestanden, sie neigt bei dem Kranken zu akuten Verschlimmerungen sowie zu Remissionen. Auch ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Verschlimmerung lag nicht vor. Hätte der Unfall die m. Skl. gleichsam aufgerüttelt, dann wäre der Krankheitsschub nicht erst 7 Monate nach dem Unfall aufgetreten. Für den Verlauf dieser m. Skl. ist es charakteristisch, daß 2¼ Jahr nach dem Unfall bei eingehender klinischer Beobachtung keine Symptome einer organischen Nervenerkrankung gefunden wurden. Es unterscheidet sich also die Erkrankung mit ihren Remissionen nicht im geringsten von einer m. Skl. ohne voraufgegangenen Unfall.

Fall 14: P. B., beim Unfall 39 Jahre alter Brauer. Die Begutachtung in der Klinik erfolgte ein halbes Jahr nach dem Unfall, der darin bestand, daß dem B. beim Reinigen von Fässern die Leiter ausrutschte, er sich mit beiden Händen am oberen Faßrand festhielt und die Leiter an seinem rechten Fuß hängen blieb. Es soll eine Zerrung des rechten Beines vorgelegen haben. Symptome vonseiten des Zentralnervensystems bestanden nicht. Es stellten sich etwa einen Monat nach dem Unfall Schmerzen in der rechten Schenkelbeuge und eine Schwäche des rechten Armes ein. Es wurde eine traumatische Ischias festgestellt. Vier Monate nach dem Unfall waren folgende Symptome vorhanden: Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts, links Patellarklonus. Am rechten Arm und Bein Empfindung für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Nystagmus. Jetzt wurde zum ersten Mal die Vermutungsdiagnose m. Skl. gestellt. Diese Symptome fanden sich auch bei der Begutachtung in der Klinik. Es wurde als wahrscheinlich angenommen, daß es sich um den Beginn einer m. Skl. handele. Eine Rückenmarksblutung wurde für sehr unwahrscheinlich gehalten, da jegliche akuten Symptome hierfür gefehlt hatten. Ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall wurde abgelehnt: Es sei als ausgeschlossen zu betrachten, daß durch ein Trauma, welches den rechten Unterschenkel trifft, eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems von der Eigenart, wie sie B. habe, hervorgerufen oder wesentlich verschlimmert werden könne.

Ein anderer Gutachter bejahte einen ursächlichen Zusammenhang: Durch Zerrung sei eine Nervenschädigung am Bein und Arm hervorgerufen worden. Er lehnt die Diagnose m. Skl. ab. Bemerkenswert ist, daß B. 5 Jahre nach dem Unfall einen schlagähnlichen Anfall bekam (keine Lues vorhanden), welcher immerhin als akute Verschlimmerung einer m. Skl. angesehen werden kann.

Es handelt sich hier um einen unklaren Fall. Jedenfalls waren akute Symptome einer Schädigung des Zentralnervensystems nie vorhanden, so daß auch eine Erschütterung desselben nicht anzunehmen ist.

Fall 15: P. L., beim Unfall 36 Jahre alter Hilfsarbeiter. Unfallanzeige am folgenden Tage. Die erste Begutachtung nach 2½ Jahren. L. wurde vom einem Leitungsmast beim Abwerfen desselben am Kopf getroffen. Er prellte mit dem Hinterkopf gegen die Gleise. Bewußtlosigkeit trat nicht ein, L. trug nur eine Verletzung am Kopf und eine Quetschung der linken Brustseite davon. Vier Monate nach dem Unfall waren keinerlei erwerbsmindernde Unfallfolgen mehr vorhanden. Neurologische Symptome bestanden nach dem Unfall nicht. Etwa 2½ Jahre nach dem Unfall traten erstmalig Störungen vonseiten des Zentralnervensystems auf, so daß die Ehefrau des L. Rentenantrag stellte. Jetzt wurde eine m. Skl. diagnostiziert aus folgenden Symptomen: Intentionstremor der Hände,

skandierende Sprache, Nystagmus, gesteigerte Sehnenreflexe an allen Extremitäten sowie Fuß- und Patellarkloni. Links Babinski und Oppenheim positiv. Spastisch-ataktischer Gang. Rechte Papille zeigte temporale Abblassung. Außerdem litt L. an chronischer Mittelohreiterung.

An der Richtigkeit der Diagnose ist nicht zu zweifeln. Bei der Begutachtung in der Klinik bestanden die gleichen Symptome. Ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall mußte abgelehnt werden. Das Zentralnervensystem war durch den Unfall in keiner Weise betroffen gewesen. Es fehlte die Bewußtlosigkeit, sowie alle akuten Symptome einer Gehirn- oder Rückenmarkserschütterung. Die Krankheit kann schon vor dem Unfall bestanden haben. Hätte dieser aber verschlimmernd auf die bereits bestehende Krankheit eingewirkt, so wäre zumindesten eine akute spezifische pathologische Reaktion des Zentralnervensystems, im Sinne der m. Skl. oder ihrer Verschlimmerung, auf den Unfall zu erwarten gewesen. Es fehlte ferner jeder zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung.

Aus dem Gutachten der Klinik: „Eine wesentliche Teilursache des Unfalls wird man dann erörtern dürfen, wenn das Zentralnervensystem des Patienten mit m. Skl. durch den Unfall einen unverkennbaren anatomischen Schaden erlitten hat, und wenn sich die m. Skl. oder ihre Verschlimmerung zeitlich innerhalb eines Viertel- bis eines halben Jahres nach dem Unfall in offensichtlicher Weise entwickelt." Von einem anderen Gutachter wurde die Entstehung der m. Skl. auf eine Infektion oder Intoxikation infolge der chronischen Mittelohreiterung zurückgeführt. Die wesentlich verschlimmernde Ursache könne entweder in einer Ohroperation oder in dem Unfall gefunden werden. Er stützte sich in seinem Gutachten auf die Auffassung der älteren Autoren, daß akute oder chronische Infektionskrankheiten oder sonstige toxische Schädigungen die m. Skl. im Gefolge haben könnten. Abgesehen davon, daß diese Auffassung im allgemeinen heute nicht mehr als richtig angesehen wird, ist in keiner Weise bewiesen, daß die Mittelohreiterung eine Folge des Unfalls noch daß der Unfall zu einem Aufflackern der chronischen Eiterung geführt hat. Diese Krankheit ist vielmehr als durchaus unabhängig von der m. Skl. anzusehen.

Fall 16: F. L., beim Unfall 46 Jahre alter Gerichtsobersekretär. Entschädigungsansprüche wurden 5 Jahre nach dem Unfall erhoben, in diese Zeit fällt die erste Begutachtung. Nachbegutachtung in der Klinik 7 Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß L. infolge einer Gasexplosion durch die herunterfallende Zimmerdecke zu Boden geworfen und am Kopf blutig verletzt wurde. Es haben keine akuten Symptome bestanden, die auf ein Betroffensein von Gehirn oder Rückenmark schließen ließen. L. hat nach dem Unfall nicht einen Tag mit der Arbeit ausgesetzt. Drei Jahre nach dem Unfall mußte L. seinen Dienst eine zeitlang unterbrechen, da er die Gedanken nicht mehr recht zusammenbrachte. Dieser Zustand besserte sich wieder vorübergehend. Nach weiteren 2 Jahren wurde L. pensioniert, es bestand eine gestörte Merkfähigkeit und gestörtes Konzentrationsvermögen. Es wurden dann Entschädigungsansprüche gestellt auf Grund der Ausführungen des behandelnden Arztes: nach seinen Beobachtungen und den Angaben des L. sowie der Ehefrau komme er zu dem Schluß, daß das Leiden des L. in einem ursächlichen Zusammenhang mit der erlittenen Kopfverletzung stehe. Dieser Schluß wurde ohne jede Be-

gründung gezogen. Aus der Vorgeschichte des L. geht noch hervor, daß dieser mit 22 Jahren eine plötzliche Verschlechterung des Sehens an sich bemerkte.

Befund bei der ersten Begutachtung: Patellarsehnenreflexe links gesteigert, Fußklonus links, Bauchdeckenreflexe links herabgesetzt. Radiussehnenreflex links gesteigert, Knipsreflex beiderseits positiv, links deutlicher. Intentionstremor der Hände. Spastisch-ataktischer Gang. Romberg positiv. Leichter Nystagmus. Papille rechts temporal, links total abgeblaßt. Auf der rechten Seite alle Reflexe ebenfalls lebhaft, aber weniger als links. Der gleiche Befund wurde auch bei der Nachbegutachtung in der Klinik erhoben.

Die Diagnose ist als sicher anzusehen. Was den Unfall betrifft, so hat dieser sicher nicht das Zentralnervensystem betroffen, es haben keine Symptome einer Gehirn- oder Rückenmarkserschütterung vorgelegen. Die Krankheit hat wohl schon lange vor dem Unfall bestanden und ist unter immer wiederkehrenden Remissionen langsam chronisch fortgeschritten. (Erste Augensymptome mit 22 Jahren.) Deutlich traten die Anzeichen der bestehenden Krankheit erst 3½ Jahre nach dem Unfall auf, es fehlte also auch jeder zeitliche Zusammenhang. Der Unfall erscheint als nichts anderes als ein in das Leben eines an m. Skl. erkrankten Menschen zufällig eintretendes Ereignis ohne jede Bedeutung für das schleichende Fortschreiten der Krankheit.

Im Gutachten der Klinik heißt es: „Wenn eine solche verborgene Gehirnkrankheit durch einen einmaligen Unfall gleichsam aufgerüttelt und dauernd verschlimmert wird, dann entsteht akut eine spezifische Hirnreaktion im Sinne der m. Skl. oder ihrer Verschlimmerung. Eine solche hat aber bei L. mit Sicherheit gefehlt.“ Es mußte ein ursächlicher Zusammenhang auch im Sinne der Verschlimmerung des bestehenden Leidens mit dem Unfall abgelehnt werden.

Wenig zu verstehen ist die Schlußfolgerung eines anderen Gutachters, der annahm, es bestünde eine „gewisse Wahrscheinlichkeit“, daß der Verlauf der Krankheit durch den Unfall im Sinne einer Beschleunigung verschlimmert worden sei. Dieser Gutachter lehnt die Entstehung einer m. Skl., da sie eine Infektionskrankheit sei, infolge eines Unfalls ab. Er sagt dann aber weiter: Bei der hinsichtlich der Bedingungen für den Verlauf der m. Skl. noch ungeklärten Sachlage könne man zumindesten äußere schädliche Umstände nicht ausschließen. Der Gutachter ändert also eine bloße Möglichkeit in eine „gewisse“, mithin abgeschwächte Wahrscheinlichkeit um. Dieser „gewissen Wahrscheinlichkeit“ gegenüber steht aber einfach die Erfahrung.

Fall 17: H. L., 24 Jahre alter Maurer. Begutachtung erfolgte 4½ Jahre nach dem Unfall, eine weitere Begutachtung 6 Jahre nach demselben. Der Unfall bestand darin, daß L. in gebückter Stellung durch herabfallendes Erdreich zu Boden geworfen und teilweise verschüttet wurde. Er trug einen Oberschenkelbruch links und eine Quetschung der rechten Lendengegend davon. Eine Kopfverletzung bestand nicht. Er gab selbst an, kurze Zeit bewußtlos gewesen zu sein, hierüber sind keine Zeugenaussagen vorhanden. Bei der ersten Begutachtung durch den Chirurgen wurde das Zentralnervensystem überhaupt nicht erwähnt. Ein Jahr nach dem Unfall hat L. geheiratet. Ein weiteres Jahr später wurde von augenärztlicher Seite zum ersten Mal die Wahrscheinlichkeitsdiagnose m. Skl. gestellt. L. klagte über schlechtes Sehen und Schwindelgefühle. Bei der

Begutachtung waren folgende Symptome vorhanden: Nystagmus, Intentionstremor der Hände, erhöhte Reflexe an den Armen und Beinen. Unerschöpfliche Fußkloni. Spastisch-ataktischer Gang. Verwaschene Sprache. Aus der Vorgeschichte ist noch zu erwähnen, daß L. mit 21 Jahren zum Kriegsdienst eingezogen wurde, wegen „großer körperlicher Schwäche" aber zurückgestellt wurde.

Die Diagnose ist als sicher anzusehen. Das Gutachten der Klinik lehnt einen Zusammenhang im Sinne der Ursache oder Verschlimmerung der Krankheit infolge des Unfalls ab. Jegliche akuten Erscheinungen vonseiten des Zentralnervensystems hätten nach dem Unfall gefehlt. L. habe sich nach Abklingen der chirurgischen Unfallfolgen wohl gefühlt. Möglicherweise habe die m. Skl. schon Jahre vor dem Unfall bestanden. Jedenfalls zeige die Krankheit bei L. einen schleichend fortschreitenden Verlauf, der sich in keiner Weise vom Verlauf bei Kranken ohne voraufgegangenen Unfall unterscheidet. Außerdem sei ein enger zeitlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall nicht erkennbar. Auch eine pathologische Reaktion des vielleicht schon kranken Nervensystems infolge des Unfalls wird im Gutachten abgelehnt, da alle akuten Hirn- und Rückenmarkssymptome gefehlt haben.

Fall 18: F. St., beim Unfall 23 Jahre alter Elektromonteur. Unfallanzeige zwei Jahre später. Die Begutachtung in der Klinik erfolgte 4 Jahre nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß St. beim Arbeiten an einem Holzmast mit dem Steigeisen ausglitt, am Mast herunterrutschte und namentlich mit dem linken Fuß ziemlich heftig auf den Boden aufstieß. Es wurde eine Schwellung und Druckempfindlichkeit des linken Sprunggelenkes festgestellt. Nach 4 Wochen war St. wieder arbeitsfähig. Dem Unfall wurde keinerlei Bedeutung beigemessen, er wurde nicht einmal angezeigt. Bewußtlosigkeit oder Erscheinungen einer Rückenmarkserschütterung haben gefehlt. 10 Monate nach dem Unfall traten Gehstörungen auf. Die Diagnose m. Skl. wurde erstmalig 2 Jahre nach dem Unfall gestellt. Bei der Begutachtung waren folgende Symptome vorhanden: Nystagmus, temporale Abblassung beider Papillen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert auf beiden Seiten, links Fußkloni, Gang breitbeinig spastisch-ataktisch. Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß nach Zeugenaussagen St. früher schon häufig stürzte.

Die Diagnose ist als sicher anzusehen. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die m. Skl. schon vor dem Unfall bestanden hat und so zu einer Unsicherheit im Gehen führte. Es wurde ein ursächlicher oder verschlimmernder Zusammenhang mit dem Unfall abgelehnt. Im Gutachten wurde darauf hingewiesen, daß wohl gar kein „schwerer" Unfall vorgelegen habe. Es haben auch hier jegliche Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserschütterung gefehlt. Bei der Annahme einer wesentlichen Teilursache müsse der Nachweis gefordert werden, daß eine Unfallverletzung desjenigen Organs vorgelegen habe, welches später erkrankt sei. Jegliche akuten Symptome, die auf ein Betroffensein des Rückenmarkes oder des Gehirns hätten hinweisen können (und zum Beweis verlangt werden müssen), wurden vermißt.

Bei St. sind bei der Diagnosenstellung deutliche Hirnsymptome der Krankheit vorhanden, nämlich die Abblassung der Papillen, ohne daß das Gehirn überhaupt durch den Unfall betroffen wurde. Der Verlauf der Krankheit unterscheidet sich hier wiederum in nichts von einem solchen ohne vorausgegangenen Unfall. Die m. Skl., die vielleicht schon früher bestanden hat, verläuft in längeren Remissionen, um dann aber allmählich schleichend fortzuschreiten. Man kann auch bei St. nicht von einer pathologischen Reaktion nach dem Unfall sprechen, eben weil nicht die

geringsten akuten Symptome (spezifischer Art für eine m. Skl.) vorhanden waren.

Nicht haltbar erscheinen die Auffassungen zweier anderer Gutachter. Der erste nimmt einen ursächlichen Zusammenhang einfach deshalb an, weil man denselben nicht verneinen könne! Der zweite Gutachter erklärt, die m. Skl. werde durch Spirochäten hervorgerufen, die hauptsächlich an Hölzern zu finden seien, er beruft sich auf die Entdeckungen Steiners. Da St. viel an Holzmasten zu schaffen gehabt habe, erkläre sich hieraus eine Infektion mit der Spirochäte der m. Skl.

Fall 19: A. L., beim Unfall 25 Jahre alter Luttenleger. Die Unfallanzeige erfolgte nach 4 Wochen, die erste Begutachtung 5 Monate nach dem Unfall. Begutachtung in der Klinik weitere 4 Monate später. Der Unfall kam dadurch zustande, daß L. beim Luttenlegen im Bergwerk ausrutschte, auf die Sohle fiel, mit Rücken und Hinterkopf. Dem Unfall wurde keine Bedeutung beigemessen, L. arbeitete 13 Schichten weiter. Einige Tage nach dem Unfall habe er nur bemerkt, daß sein Augenlicht sich verschlechterte.

Akute Hirn-Rückenmarkssymptome haben gefehlt. 4 Tage nach dem Unfall wurde links eine frische Sehnervenentzündung festgestellt. Nach weiteren 5 Tagen fiel das Gehen schwer, das Sehen besserte sich wieder. Symptome bei der Begutachtung 5 Monate nach dem Unfall: Sehnenreflexe an Arm und Bein rechts lebhafter als links, Gang spastisch-ataktisch. Babinski rechts positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen rechts. Es stellte sich dann bald Nystagmus und Intentionstremor der Hände ein. Die Begutachtung in der Klinik stützt sich auf das vorhandene Aktenmaterial, die Diagnose m. Skl. kann bei den vorhandenen Symptomen als sicher gelten. Im Gutachten wird ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall abgelehnt. Es habe überhaupt kein Unfall im Sinne der Unfallversicherung vorgelegen, da er zu keiner Gesundheitsschädigung geführt habe. Es hätten alle Symptome einer Schädigung des Zentralnervensystems durch den „Unfall" gefehlt. Die ersten Symptome der Krankheit sind Hirnsymptome gewesen, das Gehirn ist aber durch den „Unfall" überhaupt nicht betroffen gewesen. Es liegt nichts weiter als ein zufälliger zeitlicher Zusammenhang vor. Man kann hier wiederum von einer „Umkehr der Kausalität" sprechen. Auch wenn, was andere Gutachter entgegenhalten, L. vor dem Unfall äußerlich gesund gewesen ist, — dieser Einwand wird nur allzu oft als Argument gebraucht — so beweist das nicht das mindeste, da „alle Kranken bis zum Beginn der Krankheit gesund zu sein pflegen" (Reichardt). Positive beweisende Gründe werden von keinem der Gutachter erbracht. Es erscheint aber als völlig falsch, aus fehlenden positiven Gründen einen ursächlichen Zusammenhang bejahen zu wollen. In einem der Gutachten heißt es, daß ganz allgemein von ärztlicher Seite wie von Spruchbehörden der Standpunkt eingenommen werde, eine m. Skl. könne durch ein geeignetes Trauma körperlicher oder auch seelischer Art ausgelöst werden. Vom körperlichen müsse verlangt werden, daß es Gehirn und Rückenmark betroffen habe. Wenn ein Gutachter einen solchen Standpunkt einnimmt, so muß er jedenfalls an Hand von akuten Symptomen des Zentralnervensystems ein Betroffensein desselben nachweisen.

Ein anderer Gutachter äußert sich zu diesem Fall dahingehend, daß man die Möglichkeit zugeben müsse, eine m. Skl. könne bei vorhandener Disposition durch einen Unfall ausgelöst werden. Es sei aber zu fordern, daß mit dem Unfall eine direkte Gewalteinwirkung erheblicher Art auf Schädel und Wirbelsäule verbunden sei. Unter ähnlichen Bedingungen könne auch eine bestehende m. Skl. verschlimmert werden. Eine solche Verschlimmerung des bestehenden Leidens sei hier nicht abzulehnen. Es

ist hierzu zu sagen, daß im Gutachten der Klinik eben eine „direkte Gewalteinwirkung erheblicher Art auf Schädel und Wirbelsäule“ abgelehnt wurde, weil keine akuten Symptome vorhanden waren. Es bleibt auch hier, wie oft, diese „Gewalteinwirkung erheblicher Art“ nichts als eine Annahme.

Ein weiterer Gutachter spricht sich ebenfalls gegen einen ursächlichen Zusammenhang aus, weil die m. Skl. überhaupt keine traumatische Erkrankung sei, der Unfall nicht erheblich gewesen sei und nicht zu einer Schädigung des Zentralnervensystems (Fehlen der akuten Symptome) geführt habe.

Fall 20: L. H., 33 Jahre alter Hilfsarbeiter. Der Unfall ereignete sich in der Weise, daß H. von einer Treppenleiter herunterstürzte, auf den Kopf fiel und hierdurch wahrscheinlich eine Gehirnerschütterung davontrug. Etwa ein halbes Jahr nach dem Unfall wurden bei H. Zeichen einer Geistesstörung bemerkt. Nach Zeugenaussagen soll der Kranke vor dem Unfall völlig normal gewesen sein. Er zeigte jetzt ein kindisches Wesen, wurde gleichgültig. Er mußte von den Angehörigen unterhalten werden. H. wurde alkoholintolerant und äußerst leicht ermüdbar. Von anderer Seite wurde angegeben, daß H. in den letzten Jahren nach dem Unfall sich beim Bücken jedesmal festhalten mußte, da er sonst hinfiel. Ein Gutachten 2 Jahre nach dem Unfall stellte die Diagnose: traumatischer Schwachsinn. Bei der Begutachtung in der Klinik wurde betont, daß man aus den massenhaften Kriegsverletzungen die Erfahrung gewonnen habe, daß es einen traumatischen Schwachsinn in diesem Sinne nicht gäbe (s. auch Reichardt, Nerven- u. Geistesstörungen nach Hirnverletzungen). Die langsam fortschreitende organische Gehirnkrankheit des H. stehe in keinem ersichtlichen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall. Vielleicht sei letzterer durch die Krankheit geschehen. 5 Jahre nach dem Unfall traten Gehunfähigkeit, Funktionsstörungen der Blase und des Mastdarms hinzu. Die psychischen Symptome hatten sich verstärkt. Der Kranke starb bald. Bemerkenswert ist das Sektionsprotokoll: Makroskopisch: Großhirnmark im ganzen etwas geschrumpft. Innerhalb des Großhirnmarks finden sich verschiedene Stellen, die nicht weiß, sondern grau aussehen. „Mikroskopisch findet sich nun in der Tat auch der Hauptbefund in der Marksubstanz des Großhirns, des Kleinhirns und des Rückenmarks. Im Großhirnweiß aller untersuchter Hirnlappen zeigt das Markscheidenpräparat stellenweise diffus verbreitete Aufhellungen durch Schwund der Markscheiden bei relativem Erhaltensein der Achsenzylinder. Derartige Aufhellungen sind besonders auch in den an die Seitenventrikel grenzenden Gewebsteilen vorhanden. Außerdem finden sich an verschiedenen Stellen scharf abgegrenzte fleckartige Markscheidenausfälle, die den Herden bei m. Skl. ähneln. Im Gliafaserpräparat findet sich an den Stellen des Markscheidenschwundes fast überall ein erheblicher Faserfilz. Akute Abbauerscheinungen sind kaum vorhanden. Lediglich in ganz seltenen Herden, so vor allem einer im Globus pallidus, ein anderer im subkortikalen Mark des Hinterhaupthirnes, findet sich mobiler Fettabbau. Außer diesen Markveränderungen gibt es auch herdförmige Markscheidenausfälle in gewissen Rindenteilen. An einer Stelle findet sich auch ein ausschließlich in der Rinde gelegener Herd mit akutem Fettabbau. Das Nervenzellbild zeigt in der Rinde nichts wesentliches, vor allem nichts Traumatisches... Im Rückenmark zeigen sich ausgedehnte Entmarkungen. ... Es handelt sich nach dem anatomischen Befund um ein durchaus seltenes und eigenartiges Zustandsbild, das morphologisch eine Mittelstellung einnimmt zwischen einer sogen. diffusen Marksklerose und einer m. Skl. Über die Ursache dieser Erkrankungen ist man sich völlig im Unklaren. In der Hauptsache dürfte etwas Toxisches, weniger wahrscheinlich

etwas Infektiöses in Betracht kommen. Daß eine solche Erkrankung als Unfallfolge auftritt, ist mir nicht bekannt" (Grünthal).

Wenn es sich in diesem Falle auch nicht um eine eindeutige m. Skl., sondern nur um eine histologisch ähnliche Erkrankung handelt, so ist doch bemerkenswert, daß auch für diese wie für die m. Skl. als langsam fortschreitende Krankheit die ätiologische Bedeutung eines Unfalls, hier eines Falls auf den Kopf, mit höchstens leichtester Hirnerschütterung, abgelehnt wurde. Eine traumatische Hirnschädigung macht eben andere Bilder, klinisch und histologisch. Es soll daran erinnert werden, daß die nach CO- und Manganvergiftungen auftretende Erkrankung, die der m. Skl. sehr ähnlich sieht, nie als m. Skl. nach CO- bzw. Manganvergiftung bezeichnet werden darf, sondern daß sie als besondere toxische Erkrankung, gegebenenfalls als Berufskrankheit gewertet werden muß.

Im vorliegenden Falle ist lediglich auf die Zeugenaussagen hin, der Kranke sei im psychischen Verhalten nach dem Unfall plötzlich ganz anders gewesen oder geworden, aus dem zeitlichen ein ursächlicher Zusammenhang geformt worden. Es ist aber nicht angängig im versicherungsrechtlichen Sinne, einen ursächlichen Zusammenhang einer Erkrankung mit einem voraufgegangenen Unfall ganz allgemein deswegen anzunehmen, weil die eigentliche Ursache der Krankheit nicht bekannt ist.

Fall 21: Als letzter Fall sei ein solcher erwähnt, bei dem nach Art des Unfalls und der in Erscheinung getretenen Symptome eine beschleunigte Verschlimmerung der Krankheit als durch den Unfall hervorgerufen angenommen wurde.

W. Th., beim Unfall 55 Jahre alter Landwirt, dem bereits seit mehreren Jahren wegen bestehender m. Skl. $^1/_3$ Erwerbsminderung zugesprochen war. Begutachtung in der Klinik $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall. Dieser bestand darin, daß Th. beim Getreideaufladen in ein Loch im Acker trat und mit dem Hinterkopf an den Wagen fiel. Er war eine halbe Stunde bewußtlos und mußte sich noch am selben Tage in ärztliche Behandlung begeben. Es ist ärztlicherseits bestätigt, daß im Anschluß an den Unfall die m. Skl. sich ganz eindeutig mit sofortiger Wirkung verschlechterte. Bei der Begutachtung waren folgende Symptome vorhanden: temporale Abblassung beider Papillen, alle Sehnenreflexe krankhaft gesteigert, Patellar- und Fußkloni. Bauchdeckenreflexe fehlen rechts. An den Beinen starke Spasmen. Intentionstremor der Hände, skandierende Sprache. Hypästhesien an den Beinen. Psychisch: Labilität, Zwangsweinen, Konzentrations- und Merkfähigkeitsschwäche.

An der Richtigkeit der Diagnose ist nicht zu zweifeln. Es besteht die Frage, ob überhaupt ein Unfall vorgelegen hat im versicherungsrechtlichen Sinne. Drei Möglichkeiten sind gegeben: Apoplektiformer Anfall mit dadurch bedingter Verschlimmerung der Krankheitssymptome und hierdurch der Unfall. Oder Unfall infolge Unsicherheit beim Gehen durch die bestehende Krankheit mit Verschlimmerung der Krankheit, und zwar infolge des Unfalls. Oder regelrechter Unfall (nicht durch die Unsicherheit beim Gehen) mit Verschlimmerung der Krankheit. Im Gegensatz zu Fall 12, bei dem die Bewußtlosigkeit vor dem Sturz einsetzte, ist diese hier nicht vorher eingetreten. Eine leichte Hirnerschütterung scheint stattgefunden zu haben, so daß die Forderung, das Zentralnervensystem müsse durch den Unfall betroffen sein, als erfüllt angesehen werden kann. Im Anschluß an den Unfall sind die Symptome der m. Skl. in verschlimmerter Form vorhanden gewesen. Vom Standpunkt des praktischen Begutachters aus kann in solchen Fällen, bei denen das Zentralnervensystem betroffen worden war, durch den Unfall und sich in sofortigem Anschluß an denselben eine Verschlimmerung zeigte, diese Verschlimmerung als durch den Unfall bedingt angesehen werden. Es wurde vom Gutachter

also eine beschleunigte Verschlimmerung infolge der Unfallschädigung angenommen. Es heißt im Gutachten, daß der Zustand der Verschlimmerung auch wohl ohne den Unfall in absehbarer Zeit eingetreten wäre. Deshalb wurde die (beschleunigte) Verschlimmerung, als durch den Unfall verursacht angesehen, als entschädigungspflichtig für etwa ein Jahr anerkannt.

Zusammenfassung.

Ein ursächlicher Zusammenhang eines Traumas mit dem Entstehen einer m. Skl. wurde in allen Fällen abgelehnt.

Bei einer großen Zahl von Fällen — bei 11 von den 21 — ist eine m. Skl. schon teils sicher, teils mit großer Wahrscheinlichkeit vor dem Unfall vorhanden gewesen.

In den weitaus meisten Fällen — 18 mal — zeigte das Zentralnervensystem keinerlei akute Symptome nach dem Unfall, es ist also überhaupt nicht deutlich betroffen worden. Einmal war eine leichte Gehirnerschütterung vorhanden, doch fehlten hier 7 Monate lang alle weiteren neurologischen Symptome. Einmal ist die Bewußtlosigkeit bei dem Unfall infolge eines apoplektiformen Anfalls, aber nicht infolge Unfallschädigung aufgetreten. Einmal ist es nicht endgültig zu entscheiden, ob die Bewußtlosigkeit durch Unfallschädigung oder durch einen Anfall mit nachfolgendem Unfall entstanden war.

Der Zeitraum, der zwischen dem Unfall und den ersten Symptomen oder der Diagnose m. Skl. liegt, wechselt von Fall zu Fall, und zwar von Tagen bis zu mehreren Jahren. Die Tatsache, daß das Auftreten der Krankheit oder ihre Verschlimmerung in die von den Autoren angegebenen Frist fällt, kann nie als beweisend, selten einmal als mitbewertbar bezeichnet werden (Fall 21, Symptome in unmittelbarem Anschluß an den Unfall mit Bewußtlosigkeit), und letzteres nur, falls andere mitbeweisende Gründe vorhanden sind. Zu verwerten ist im allgemeinen lediglich im negativen Sinne das Auftreten oder Manifestwerden der Krankheit außerhalb dieses Zeitraumes.

Es ist nie festzustellen, daß die Unfälle den Krankheitsbeginn oder die Verschlimmerung, daran sie die Schuld tragen sollen, nach einer gewissen, in einigem Maße sich gleichbleibenden Zeitspanne nach sich ziehen. Vielmehr treten die Krankheitserscheinungen willkürlich einmal bald, einmal später auf und zeigen, wie es für eine m. Skl. ohne vorherigen Unfall typisch ist, auch Remissionen. Fällt ein Unfall in eine solche Zeit der Remission, so wird er leicht als Ursache für die später wiederkehrende Verschlimmerung angesehen. Dem Unfall ist fast nie mehr als die Rolle eines zufälligen Ereignisses innerhalb des Lebens des von der Krankheit Befallenen zuzuerkennen, ohne Einfluß auf den weiteren Verlauf der m. Skl.

Treten einmal (Fall 21), bei bestehender Erkrankung, neben einem bewiesenen Betroffensein des Zentralnervensystems in unmittelbarem Anschluß an das Trauma plötzlich Verschlimmerungen ein, so wird man bis zur endgültigen Klärung der Fragen über Entstehung der m. Skl. hier eine beschleunigte Verschlimmerung annehmen, die Rente aber nur auf eine gewisse Zeit bemessen können, da eine Verschlimmerung der Krankheit mit Sicherheit auch ohne Unfall immer eintreten wird.

Es wird des öfteren nach dem Modus der „Umkehr der Kausalität" bei Bemerkbarwerden der Krankheit nach einem voraufgegangenen Trauma gesucht und diesem, wenn es auch Jahre zurückliegen mag, ätiologische Bedeutung beigemessen, was beim Laien verständlich ist, beim begutachtenden Arzte aber nicht vorkommen sollte. Zur Bejahung eines ursächlichen Zusammenhanges muß eine positive Beweisführung verlangt werden; es genügt nie die zeitliche Aufeinanderfolge.

Herrn Prof. Dr. M. Reichardt sage ich für die freundliche Überlassung des Themas meinen besten Dank.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich bei der Fertigstellung der vorliegenden Arbeit keine unerlaubten Hilfsmittel verwendet habe.

Karl Stößel.

Literaturverzeichnis.

Berger: Eine Statistik über 206 Fälle von m. Skl. Jahrbuch f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25.
Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1932.
Blumenreich und Jakoby: Zur Ätiologie der m. Skl. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 28.
Curtius: M. Skl. und Erbanlage 1932.
Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen.
Grünthal aus König u. Magnus: Unfallbegutachtung Bd. I.
— Krit. Bemerkungen zu dem Aufsatz „Schwere organ. Gehirnerkrankung als Unfallfolge". Ärztl. Sachverst.-Zeitschr. 1929 Nr. 18.
Gumprecht: Die Beziehungen des Traumas zur m. Skl. Inaugur.-Dissert. Leipzig 1901.
Gussenbauer: Über Kommotio Medullae spinalis. Prager medizinische Wchschr. 1893.
Harms: M. Skl. und Trauma. Inaugur.-Dissert. Kiel 1913.
Heyde: Zur Frage des traumat. Parkinsonismus. Arch. f. Psychiatrie 1932.
v. Hoeßlin: Über m. Skl. 1934. Verlag Lehmann.
Hoffmann: Familiäres Vorkommen der m. Skl. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 47/48. 1913.
Jahnel: Handb. d. Ärztl. Begutachtung v. Lininger u. Weichbrod 1931.
Jolly: M. Skl. bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wchschr. 1926. Nr. 25.
Jottkowitz: Unfallheilkunde.
Karplus: Organ. nichttraumat. Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Wiener mediz. Wchschr. 1919.
Kaufmann: Handbuch der Unfallheilkunde 1915.
Klausner: Ein Beitr. zur Ätiologie der m. Skl. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 34.
Kremer: M. Skl. und Unfall. Inaugur.-Dissert. Bonn 1913.
Lotsch: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der m. Skl. Prager mediz. Wchschr. 1897.
Maschmeyer: M. Skl. und Unfall. Arch. f. Psychiatrie 1917.
Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten.
— Ein Fall von m. Skl. Mediz. Klinik 1929. Nr. 26.
Müller E.: Die m. Skl. d. Gehirns u. Rückenmarks. Jena 1904.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.
Paskert: M. Skl. u. Trauma. Kiel 1913.
Reichardt: Einführung in die Unfall- u. Invaliditätsbegutachtung. 1921.
— Unfallbeziehungen zu nichttraumatischen Hirn- u. Geisteskrankheiten. Hefte zur Unfallheilkunde 1933. Nr. 17.
— Nerven- und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen. aus König und Magnus, Handbuch der ges. Unfallheilkunde. Bd. 4.
Röper: Zur Ätiologie der m. Skl. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913/33.
Röll: Ein Fall von traumat. Rückenmarkserkrankung. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung 1929. Nr. 10.
Sachs: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1897.
Schmücking: M. Skl. u. Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
Schuster: M. Skl. und Trauma. in Lewandowsky, Handbuch. Bd. 5.
Simons: Die Übertragbarkeit der m. Skl. Neurolog. Zentralbl. 1918.
Steiner: Krankheitserreger u. Gewebsbefund bei m. Skl. 1931.
— Ergebnisse für innere Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. 21.
Stern: Neurol. Begutachtung. 1933.
Strümpell: Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therapie d. inn. Krankheiten.
Wohlwill: Organ. Nervenkrankheiten und Krieg. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Referate 1920. Heft 1/2.

Lebenslauf.

G. F. K. Stößel, geb. 26. 1. 1906 in Köln-Mülheim, als Sohn des Kaufmanns L. Stößel und seiner Ehefrau Emilie, geb. Lück. Besuch der Vorschule und des humanistischen Gymnasiums in Köln-Mülheim, Reifeprüfung Ostern 1925. Ein halbes Jahr Werktätigkeit, dann Studium an der Technischen Hochschule Darmstadt, und zwar 3 Semester im Fach der Elektrotechnik, ein Semester im Fach Naturwissenschaften. Es folgen vier medizinisch-vorklinische Semester in Köln, Ärztliche Vorprüfung 1929. Klinische Semester in Frankfurt, Graz, Berlin und Würzburg, dortselbst Staatsexamen 1933. Als Medizinalpraktikant anschließend tätig in der psychiatrischen und Nervenklinik Würzburg, sowie in der medizinischen Poliklinik Würzburg. Approbation im September 1934, seit dieser Zeit tätig als Volontärassistent an der neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses in Breslau bis Ende Juni 1935. Von da ab als Volontärassistent an der psychiatrischen und Nervenklinik Würzburg.